This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

Harvard University

Library of

The Medical School

and

The School of Public Health

The Gift of

W. T. Councilman.

DEUTSCHES ARCHIV

FÜR

KLINISCHE MEDICIN

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. ACKERMANN IN HALLE, PROF. BARTELS IN KIEL, PROF. BÄUMLER IN FREIBURG, PROF. BIERMER IN BRESLAU, PROF. v. BUHL IN MÜNCHEN, PROF. DUCHEK IN WIEN, PROF. EBSTEIN IN GÖTTINGEN, DR. FIEDLER IN DRESDEN, PROF. FRIEDREICH IN HEIDELBERG, PROF. GERHARDT IN WÜRZBURG, PROF. HELLER IN KIEL, PROF. IMMERMANN IN BASEL, PROF. JÜRGENSEN IN TÜBINGEN, PROF. KUSSMAUL IN STRASSBURG, PROF. LEBERT IN VEVEY, PROF. LEUBE IN ERLANGEN, PROF. LEYDEN IN BERLIN, PROF. LIEBERMEISTER IN TÜBINGEN, PROF. MANNKOPF IN MARBURG, DR. G. MERKEL IN NÜRNBERG, PROF. MOSLER IN GREIFSWALD, PROF. NAUNYN IN KÖNIGSBERG, PROF. NOTHNAGEL IN JENA, PROF. QUINCKE IN BERN, PROF. ROSENSTEIN IN LEYDEN, PROF. RÜHLE IN BONN, PROF. E. SEITZ IN GIESSEN, PROF. THIERFELDER IN ROSTOCK, PROF. A. VOGEL IN DORPAT, PROF. TH. WEBER IN HALLE, PROF. ZENKER IN ERLANGEN UND PROF. v. ZIEMSSEN IN MÜNCHEN

REDIGIRT VON

DR. H. v. ZIEMSSEN, PROF. DER MEDICINISCHEN KLINIK IN MÜNCHEN.

UND

DR. F. A. ZENKER, PROF. DER PATHOLOGISCHEN ANATOMIE IN ERLANGEN.

ZWANZIGSTER BAND.

MIT 61 HOLZSCHNITTEN UND 9 TAFELN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1877.

HARVARD UNIVERSITY
SCHOOL OF MEDICINE AND PUBLIC HEALTH
LIBRARY

41

Inhalt des zwanzigsten Bandes.

Erstes und zweites (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 17. August 1877).

Seite

I. Weitere Beobachtungen über perniciöse Anämie. Von Prof. Dr. H. Quincke in Bern (Tafel I) 1

II. Hirnerweichung und Arteriensyphilis. Von Prof. Alfred Vogel in Dorpat (Tafel II) 32

III. Zur Diagnose des Initialstadiums der Dementia paralytica progressiva. (Vortrag, gehalten im „Verein Freiburger Aerzte".) Von Dr. Ludwig Kirn in Freiburg i/Br. 41

IV. Bericht über die Resultate der Kaltwasserbehandlung des Ileotyphus im Krankenhaus Bethanien in Berlin. Von Dr. Goltdammer, dirigirendem Arzte der innern Abtheilung . . . 52

V. Ein Dickdarm-Polyp. Casuistische Mittheilung. Von Prof. Dr. Edlefsen in Kiel 91

VI. Zur Pathologie des Sympathicus. Von Dr. A. Seeligmüller, Docent an der Universität Halle 101

VII. Ataxie nach Diphtheritis. Aus dem elektro-therapeutischen Ambulatorium von Prof. Erb in Heidelberg. Von Dr. Th. Rumpf, Assistenzarzt 120

VIII. Syphilom des Larynx. Von Dr. Schech, Docent in München (Tafel III) 128

IX. Ueber gefässerweiternde Nerven. Von Dr. Fr. Bärwinkel in Leipzig 143

Seite

X. Kleinere Mittheilungen.

1. Zur Lehre von der Hammond'schen Athetose. Von Dr. Carl Lauenstein, Assistenzarzt am allgem. Krankenhause zu Hamburg 158
2. Ein Doppelplessimeter. Von Dr. Burchardt, Oberstabsarzt und Privatdocent in Berlin 163
3. Notiz zur Lehre vom Doppelton und Doppelgeräusch an den Arterien. Von Prof. Dr. N. Friedreich in Heidelberg 163

XI. Besprechungen.

1. Weil, Handbuch und Atlas der topographischen Percussion. Mit 3 Holzschnitten und 26 Tafeln. Leipzig 1877. F. C. W. Vogel. (Ziemssen) 165
2. Ferber, Situsphantom der Organe der Brust und oberen Bauchgegend. 7 zusammengef. Abbildungen in Farbendruck in gr. 4. nebst Text. Bonn 1877. Cohen u. Sohn. (Ziemssen) 170
3. Winternitz, Die Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage. Vorträge für praktische Aerzte und Studirende. Bd. I. Wien, Urban und Schwarzenberg. 1877. (Fischer, München) 171

Drittes und viertes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 18. October 1877).

XII. Experimentelle Untersuchungen zur therapeutischen Galvanisation des Sympathicus. (Neue Folge.) Von Dr. Georg Fischer, Privatdocent zu München 175

XIII. Ueber Husten und Magenhusten. Nach einem Vortrage, gehalten im physiologischen Verein zu Kiel am 16. Januar 1877. Von Prof. Dr. Edlefsen in Kiel 200

XIV. Ueber einen Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus dexter bei offener Kammerscheidewand des Herzens. (Defect des hinteren Theils des vorderen Septums. Rokitansky.) Von Carl Assmus (Tafel IV—VI) 216

XV. Beitrag zur Kenntniss der centralen Höhlenbildung im Rückenmark. Von Dr. Heinrich Schüle, Arzt an der Anstalt Illenau 271

XVI. Beitrag zur Pathologie und Therapie der Chorea minor. Aus der Erlanger medicinischen Klinik. Von Dr. Otto Seifert, Assistent der Klinik 319

Seite

XVII. Ueber die Entstehung des Bronchialathmens. Von Dr. E. Aufrecht in Magdeburg 336

XVIII. Unterbrochener Wintrich'scher Schallwechsel. Ein Beitrag zur Cavernendiagnostik. Von Dr. Siegmund Moritz, Cand. med. in Würzburg 348

XIX. Zur Casuistik und zur Therapie der Bronchitis crouposa. Von Dr. Daniel Bernoulli in Basel 363

XX. Beitrag zur physikalischen Diagnostik der Herzkrankheiten. Von Dr. Julius Schreiber, Assistenzarzt an der medicinischen Universitäts-Klinik in Königsberg 370

Fünftes und sechstes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 10. December 1877).

XXI. Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor, des Tetanus und der Lyssa. Von Dr. Friedrich Schultze, Privatdocent und Assistenzarzt der med. Klinik in Heidelberg (Tafel VII a) 383

XXII. Die Harnsteinbildung und ihr Verhältniss zur Acidität des Harnes. Von Dr. J. Assmuth, Ordinator am Obuchow-Hospital in St. Petersburg (Tafel VIII. IX) 397

XXIII. Hemiplegia spastica infantilis. Casuistische Mittheilung. Von Dr. Georg Fischer, Docent in München 426

XXIV. Ueber halbseitige Herzcontraction. Grösstenheils nach einem im Februar 1877 im Naturwissenschaftlich-medicinischen Verein zu Strassburg gehaltenen Vortrag. Von Dr. M. Malbranc in Neapel (Internationales Hospital) 439

XXV. Ueber den Pulsus bigeminus und alternans. Von Franz Riegel 465

XXVI. Blut und Knochenmark bei progressiver perniciöser Anämie und bei Magencarcinom. Von Dr. C. Eisenlohr, Assistenzarzt am allgemeinen Krankenhause in Hamburg 495

XXVII. Ueber eine bisher nicht beschriebene Veränderung der Augenmuskeln bei progressiver perniciöser Anämie. Von Dr. Eugen Fraenkel, Assistenzarzt am allgemeinen Krankenhause zu Hamburg 507

XXVIII. Zwei bemerkenswerthe Fälle von Ileus. Von Dr. P. Näcke, Assistenzarzt am städtischen Krankenhause in Königsberg i/Pr. 513

XXIX. Zur Kenntniss der Gyps-Ausfuhr durch den menschlichen Harn. Von Dr. Paul Fürbringer, Privatdocent zu Heidelberg (Tafel VII b) 521

Seite

XXX. Ueber das Empyem der Stirnhöhlen. Von Dr. Arthur Hartmann in Berlin 531

XXXI. Beobachtungen und Untersuchungen an einem gastrotomirten fiebernden Knaben. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Verdauung. Von Dr. Julius Uffelmann, Privatdocent in Rostock 535

XXXII. Einige Beobachtungen über die Wirkung des neutralen salicylsauren Natrons. Aus der medic. Klinik des Prof. v. Ziemssen in München. Von Dr. Franz Moser, approb. Arzt . . 572

XXXIII. Zur Lehre von der Differenz der Wirkung der Seeluft und der Gebirgsluft. (Nachtrag.) Von Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Beneke in Marburg 600

XXXIV. Kleinere Mittheilungen.

1. Zur Casuistik des Pemphigus. Von Dr. M. Malbranc zu Strassburg i/E. 606
2. Ein Beitrag zur Syphilis des Herzens. Von Dr. Wilhelm Gräffner, Assistenzarzt am Allerheiligenhospital. Aus der medicinischen Abtheilung des Allerheiligenhospitals in Breslau. (Primärarzt Dr. Friedländer.) 611
3. Ein Fall von Aphasie mit gleichzeitiger Lähmung der Streckmusculatur der rechten obern Extremität. (Entstanden nach Morbillen.) Von Dr. Arthur Schwarz, prakt. Arzt in Dürkheim i. d. Pf. 615
4. Ein Fall von Emphysem mit Cyanose, Husten und Auswurf, zweimalige Vergiftung durch Atropin, hochgradige Dyspnoe, Delirien, Coma, Tod durch Suffocation. Befund: Enorme Ekchymosirung des Gehirns, gestricheltes Fettherz. Von Dr. J. Jänicke in Kiel 617

Nachtrag zu dem Aufsatz über das Empyem der Stirnhöhlen S. 531—534. Von Dr. Arthur Hartmann 622

General-Register zu Band XI—XX. 623

I.

Weitere Beobachtungen über perniciöse Anämie.

Von

Prof. Dr. H. Quincke
in Bern.

(Hierzu Tafel I.)

Meiner Mittheilung über perniciöse Anämie in Volkmann's klin. Vorträgen No. 100 (Mai 1876), worin über 10 beobachtete Fälle Auszüge von Krankengeschichten gegeben wurden, lasse ich hier eine Reihe weiterer Beobachtungen folgen. Sie sind geeignet die schon damals ausgesprochene Ansicht zu unterstützen, dass die perniciöse Anämie, wie die Anämie überhaupt, das Product sehr verschiedner krankhafter Vorgänge ist und die höchste Potenz der Anämie darstellt, dass wir es bei derselben nicht mit einem einheitlichen Krankheitsprocess sondern mit einem pathogenetisch sehr verschiednen, wenn auch symptomatisch charakteristischen Krankheitsbilde zu thun haben.

XI. Hirsch, Anna 33 J., 11. Mai bis 25. Aug. 76 im Spital; geheilt. In ihrer Jugend gesund. Im 18. Jahre Typhus und Pneumonie. Seit 1867 verheirathet. Seit 2 Jahren sehr ärmliche Verhältnisse. Den jüngeren ihrer beiden Knaben (jetzt 4 Jahr alt) nährte sie selbst bis vor $^1/_2$ Jahr.

Seit Neujahr 76 allgemeines Unwohlsein, Schweiss, Schwindel, Herzklopfen. Pat. schleppte sich hin, arbeitete ab und zu, war 9 Wochen lang in der Nothfallstube, dann wieder 2 Wochen daheim, nur von Kaffee und Kartoffeln lebend, ohne Bett. Wegen zunehmender Schwäche Eintritt ins Spital.

11. Mai. Patientin wird, im höchsten Grade collabirt, ins Spital getragen. Bei jedem Versuch sie aufzurichten Ohnmacht, Herzklopfen und Athemnoth, im Bett nur Klage über grosse Schwäche, wachsbleiche ins gelbliche spielende Hautfarbe, Conjunctiven deutlich gelblich, Gesicht gedunsen, Haut sehr mager, trocken, Lungen frei, Herzstoss schwach, Dämpfung verbreitert, systolische Geräusche an allen 4 Ostien, am lautesten über A. pulmonalis und rechtem Ventrikel. Systolische Pul-

sation beider Venae jugulares internae. Stuhl angehalten, Zunge rein, Appetit vorhanden, Magenschmerzen nach dem Essen, Milz nicht vergrössert. Urin dunkelgelb, geringe Mengen von Eiweiss. Menses fehlen seit 4 Jahren. Blutstropfen blass grauroth; rothe Körper spärlich, z. Th. klein, vielgestaltig mit spitzen Ausläufern (Poikilocytose).

Ophthalmoskopisch beiderseits peripapilläres Oedem und spärliche radiär gestellte Hämorrhagien. Gegen den Meridian einige rundliche dunklere Hämorrhagien, zum Theil mit hellerem Centrum. Beh.: Tinct. ferr. pom. mit Tinct. rhei vin. Roborirende Diät innerlich und per klysma. Während 12 Tagen keine Aenderung, Temperatur bis auf 2 Abende mit 38,2 normal oder subnormal, Puls im Mittel 120, Urinmenge 2—3000, specifisches Gewicht 1010.

24. Mai 9 Uhr. Transfusion von 85 Ccm. defibrinirten Menschenbluts in l. Art. rad.[1]) Gegen Ende der Transfusion Gesicht roth mit Schweiss bedeckt, darauf Blässe und Collapsus. Puls nicht fühlbar, Herztöne unhörbar. Durch äussere Reize und Excitantien baldige Erholung. Patientin klagt über Frieren bis 12 Uhr, kein Schüttelfrost. Heftige Leibschmerzen und Stuhlgang.

9½ Uhr Temp. 36,5.
4 Uhr Nachm. Temp. 39,0.
7 Uhr Abds. Temp. 37,5.

25. Mai. Temp. 36,4, Puls 96. Patientin befindet sich wohl, spricht deutlicher und kräftiger als sonst, und erholt sich von nun ab sichtlich.

Urin am Tage der Transfusion 1100 Ccm., spec. Gew. 1012, schwach sauer, blutig gefärbt, beim Kochen bräunliches Eiweiss-Gerinnsel. Spektroskopisch O-Hb-Streifen, mikroskopisch keine rothen Blutkörper, nur Lymphkörper und einzelne kurze hyaline oder feinkörnige Cylinder. Im Urin vom 25. Morgens kein Blutfarbstoff, keine Cylinder, nur noch etwas Eiweiss; das vom 26. ab sich auf die frühere ganz geringe Menge reducirt.

Temp. normal bis 30. Mai, wo um 4 Uhr starker Schüttelfrost mit nachfolgendem Schweiss eintrat.

	30. Mai	31.	1. Juni	
Temp. M.		37,0. 96	36,2. 92	
u. Puls Ab.	40,2. 112	38,4. 108	38,9. 136	

	2.	3.	4.	5.	6.
Temp. M.	37,1. 96	38,8. 120	37,4. 100	38,2. 108	36,2. 108
u. Puls Ab.	39,3. 112	39,2. 120	38,7. 108	38,4. 104	38,2. 108
				je 0,5 Chinin Vorm.	

	7.	8.	9.	10.	11.	
Temp. M.	37,0. 100	36,5. 84	36,9. 88	37,1. 80	36,2. 84	von da
u. Puls Ab.	37,8. 100	38,2. 100		38,0. 100	37,4. 86	ab fieberlos.
	je 0,5 Chinin Vorm.					

Für das Fieber weder in der Operationswunde noch sonst locale Ur-

1) Berechnete Blutmenge der Patientin 2000 Ccm. (s. u.). Auf das Körpergewicht von 81 Pfd. (8. Juli bezogen) wäre dies etwa 5% desselben. Bei dem jedenfalls geringeren Körpergewichte zur Zeit der Transfusion wird der Procentgehalt in Wirklichkeit etwas grösser sein.

sache zu finden, subjectives Befinden nur am ersten Fiebertage etwas gestört. Patientin erholt sich zusehends.

19. Juni. Noch geringes peripapilläres Oedem beiderseits, rechts stärker. Hämorrhagien um die Papille verschwunden; dagegen noch eine verwaschene kleine im Meridian des rechten Auges.

26. Juni. Pat. steht von nun ab etwas auf.

15. Juli. Unter den rothen Blutkörpern nur wenig kleine, fast gar keine mit ausgezogner Spitze. Geldrollenbildung. Ziemlich viel farblose feinkörnige Massen.

4. Aug. Rothe Blutkörper fast alle von gleicher Grösse, kaum ein missgestaltetes zu finden. — Herzgeräusche noch hörbar, schwächer; Venae jugulares nicht mehr pulsirend, Urin eiweissfrei. — Zahl der rothen Blutkörperchen aus einem Blutstropfen am Finger mit dem Malassez'schen Apparat gezählt

22. Mai		143000	
24. Mai	(1. Tag)	341000	3 Std. nach der Transfusion
27. Mai	(4. Tag)	248000	
30. Mai	(7. Tag)	203000	
14. Juni	(22. Tag)	814000	
15. Juli	(53. Tag)	1693000	
5. Aug.	(74. Tag)	1234000	

Körpergewicht am 8. Juli 81 Pfd., bei der Entlassung am 25. Aug. 98 Pfd.

Im November 76 zeigte sich Patientin, die ein herumschweifendes Leben liebt, vorübergehend im Spital, dick und wohlgenährt und kaum wiederzuerkennen.

Ursache der Anämie offenbar die chronische Inanition verbunden mit 4 Jahre fortgesetzter Lactation. Die Transfusion hier von evidentem therapeutischem Effect, da von da ab entschieden Besserung datirt, während die Behandlung vorher nichts fruchtete.

XII. Holzer, G., Handlanger 43 Jahr. 8. Mai bis 15. Juni; 29. Juni bis 18. Sept. 76; geheilt.

Pat. erkrankte Anfang März mit allgemeiner Mattigkeit, bitterem Geschmack im Munde, so dass er die Arbeit zeitweilig, seit 14 Tagen ganz aussetzen musste. Bei der geringsten Anstrengung Dyspnoë und Herzklopfen. Bald darauf auch Ohrensausen, Ameisenkriechen in Füssen und Händen. Vorübergehend kleine Hämorrhagien am linken Schenkel. — Schon vor 8 und vor 4 Jahren war Patient einige Monate hindurch in gleicher Weise krank, nachher aber wieder ganz arbeitsfähig. Auch Nasenbluten, Stomatitis und ein (hämorrhagischer?) Hautausschlag sollen damals bestanden haben. — Ursache der Erkrankung unbekannt; Ernährung wie die der andern beim Bau beschäftigten Arbeiter. —

8. Mai. Kräftig gebaut. Muskeln etwas schlaff. Anämisches Aussehen. Mittlerer Ernährungszustand. Keine Oedeme. Auf der rechten Wange einige hämorrhagische Flecke. Temp. normal. Puls 84. Ueber Herzbasis leichtes systol. Blasen. Milz nicht vergrössert. Objectiv an den innern Organen sonst nichts Abnormes. Am Abdomen links unterhalb des Nabels eine umschriebne Stelle auf Druck schmerzhaft. Appetit gut. Stuhl zeitweise diarrhoisch. Augengrund frei. Blut blass; rothe Blutkörper

blass, von verschiedener Grösse, viele mit ausgezogener Spitze (bes. Form f, g, n). — Infus. cascarillae, dann Fe-Pillen; lauwarme Bäder. — Trotz gehöriger Nahrungszufuhr nur geringe Zunahme der Kräfte; Pat. verlässt auf Wunsch versuchsweise am 15. Juni das Spital um am 29. Juni elender wiederzukommen: Conjunctiven gelblich, an den Unterschenkeln kleine Hämorrhagien. Stärkere Poikilocytose (ausser den früheren Formen noch 1 ziemlich reichlich); sonst dasselbe. — In den folgenden Tagen wiederholtes, doch nicht reichliches Nasenbluten. Zunehmende Schwäche und Apathie. Systolisches Blasen über dem Herzen. Im Augengrund die Gefässe sehr eng, Retina ödematös, besonders rechts, wo Papillengrenze und Gefässcontouren ganz verwaschen sind. Beiderseits einige kleine Hämorrhagien.

26. Juli 9 Uhr. Transfusion von 50 Ccm. defibrinirten Menschenblutes in l. art. radialis. Die durch Abgleiten eines Schlauches unterbrochene Einspritzung nicht fortgesetzt, da sich Angstgefühl und Uebelkeit einstellte. ½ Stunde später Schüttelfrost, der an Intensität abnehmend 3—4 Stunden dauert.

Temp. 9 Uhr 37,4 vor der Transfusion.
11 Uhr 39,2.
3 Uhr Nachm. 38,4.
5 Uhr Nachm. 38,2.

Auch heftige Leibschmerzen und Durchfall stellten sich gleich nach der Einspritzung ein und dauerten mehrere Stunden.

Subjectives Befinden vom Nachmittag ab bedeutend besser; die besonders lästige Gefühllosigkeit der Hände seit der Transfusion verschwunden. Apathie geringer. Patient verlangt zu essen. Urin bleibt eiweissfrei.

Am folgenden Tage fieberfrei; mehr Theilnahme, mehr Kraft und Appetit. Fortschreitende Erholung, obwohl leichtes Nasenbluten sich noch einigemal zeigte. Seit 19. Aug. steht Patient auf und verlässt am 18. Septbr. völlig gesund das Spital. (Gew. 129 Pfd.) Von den retinalen Hämorrhagien Ende August nur noch einige kleine weisse Flecke übrig.

Zahl der rothen Blutkörper in 1 Cub.-Mm.:

15. Juni	539000	
12. Juli	782800	
25. Juli	374000	
27. Juli (2. Tag)	441000	30 Std. nach der Transfusion
3. Aug. (9. Tag)	551250	
10. Jan. 77.	2998800	

Im December stellte sich Patient wieder im Spital vor, kräftig und arbeitsfähig (134 Pfd. schwer), nur über etwas Ziehen in den Knieen klagend. Doch ist die Zahl der rothen Blutkörper noch unter der Norm; dagegen keine kleinen oder abnormen Formen vorhanden.

Ursache der Anämie etwas unklar, da die Lebensverhältnisse nicht auffallend ungünstig sind, auch Spitalpflege nichts fruchtet. — Schon früher scheint Pat. in ähnlicher Weise, oder an Scorbut krank gewesen zu sein. Die Transfusion war von offenbar vortrefflicher Wirkung indem von diesem Augenblick an die Besserung begann.

XIII. Fr. Ehrlich-Platz, Weberin 47 Jahr. 7.—13. September 1876, gestorben.

Bis auf einmalige Lungenentzündung und öfteren Bronchialkatarrh gesund. Vor 15 Jahren eine normale Geburt. Im Frühjahr 75 allmähliche Abnahme der Kräfte und Abmagerung, Ohrensausen, Eingeschlafensein von Händen und Füssen, Herzklopfen, Athemnoth, Appetitlosigkeit. Im Winter 75/76 etwas Besserung, im Mai 76 Wiederkehr derselben Beschwerden, deshalb meist Bettlägrigkeit, dabei Stuhl meist etwas diarrhoisch. Vor 3 Wochen vorübergehend Icterus. — Sehr ärmliche Verhältnisse; Nahrung hauptsächlich Kaffee und Kartoffeln. Keine Blutverluste.

7. Sept. Sehr abgemagert, sehr anämisch, klagt über die oben genannten Beschwerden. Vor Schwäche kann Patientin ihr Brot nicht ergreifen, auch schluckt sie nur sehr mühsam. Mässiges allgemein verbreitetes Oedem. Lungenemphysem, etwas trockner Katarrh. Herz verbreitert; über allen 4 Ostien systolisches Blasen, am lautesten über dem rechten Ventrikel. Puls 96, klein. Vv. jugul. ext. pulsirend. Im Urin kein Eiweiss. Retinae ohne Hämorrhagie. Menses (früher stets spärlich) fehlen seit ¦1 Jahr. Blut mikroskopisch nicht untersucht. — Ferr. oxydat. dialysat. 0,05 pr. die subcutan.

12. Sept. 1 Uhr. Zunehmende Schwäche, Bewusstlosigkeit. Aetherinjectionen. Transfusion v. 80—100 Ccm. Menschenblut in l. art. radialis. Nach der Transfusion Puls etwas kräftiger, Respiration beschleunigt. Kein Frost, kein Fieber. Gegen Abend wird Pat. zum ersten Male etwas klar, antwortet auf Fragen. Dann wieder Benommenheit, Trachealrasseln. Tod Nachts 1 Uhr unter leichten Zuckungen des Gesichts.

Section (Prof. Langhans). Allgemeine Anämie. Unterhautfettgewebe atrophisch. Auf der Innenfläche der Dura mater frische membranöse Auflagerungen mit Hämorrhagien. Oedem der Pia. Seröse Ergüsse in Bauch- und Pleurahöhle. Lungen emphysematös; Narbe in der linken Spitze. Herz enthält wenig dünnflüssiges Blut, kein Gerinnsel; Klappen frei. Musculatur schlaff, blass, gelblich, stellenweise fettentartet, namentlich die Papillarmuskeln des linken Ventrikels. Milz fest, dunkelroth 125 Grm. schwer. Leber 1700 Grm. blutarm, periphere Zone der Acini verfettet. Nieren fest, anämisch, nicht getrübt; Oberfläche feinhöckrig, Kapsel adhärent. — Bei mikrochemischer Untersuchung mit Ferrocyankalium und Salzsäure sehr starke Eisenreaction in der Peripherie der Acini; in der Niere nur in einzelnen Gruppen gewundener Kanälchen Eisenreaction.

Aermliche Verhältnisse spielen in diesem Fall sicher eine wichtige ätiologische Rolle, ob allein, ist fraglich. Die Diarrhöen sind zum Theil Folge, zum Theil Ursache der Anämie. Die Transfusion wurde hier wie in den Fällen IX und X erst in der Agonie ausgeführt und war erfolglos. — In der Beobachtung sind leider einige Lücken (Blut, quantitative Bestimmung des Fe, Knochenmark), da der Fall in meiner Abwesenheit vorkam.

XIV. Frau Luthy, 32 Jahr, Taglöhnerin. 12. Oct. bis 28. Dec. 1876, geheilt.

Litt früher nur ab und zu an Magenkrampf, sonst gesund und kräftig.

Erste Geburt vor 6 Jahren, zweite Anfang August 1876, nachdem sie schon mehrere Monate an Durchfall, Appetitlosigkeit und Schwäche gelitten hatte. Bei der Geburt starker Blutverlust; nach 4 Tagen Versuch aufzustehen, aber 2 Tage später wieder bettlägerig; andauernde Diarrhoe, Husten, Fieber, Schwäche und Abmagerung.

12. Oct. Sehr abgemägerter Körper (70 Pfd.), Schleimhäute sehr blass, Gesicht gelblich braun. Mühsame Respiration, diffuser Bronchokatarrh, später mässige hypostatische Verdichtung. Herzdämpfung verbreitert, Stoss schwach, über Pulmonalis, später auch über Mitralis systolisches Blasen, Stuhl anfänglich normal, später diarrhoisch von fast weisser Farbe, kein Appetit, Milz 12 und 7 Cm. Urin frei von Eiweiss, meist dunkelgelb 800—2000 Ccm., specifisches Gewicht 1009—1012. Blut blass, unter den rothen Blutkörperchen mässig viel kleine missgestaltete. Form l wenig, Form e gar nicht vertreten. Wenig Geldrollenbildung. Viel farblose feinkörnige Massen. Im linken Augengrund einige hellrothe streifenförmige Hämorrhagien und eine grössere dunkle mit hellerem Centrum, beide in der Nähe der Papille. Puls meist 120. Temperatur erhöht, meist mit starken Morgenremissionen, Abends bis gegen 40, geht trotz Chinin und Natron salicylicum nur sehr allmählich herunter. Fieber verschwindet erst seit 5. November. Das anfänglich sehr schlechte Allgemeinbefinden schon seit den letzten Octobertagen etwas besser, namentlich Besserung des Appetits, so dass Patientin sich von nun ab stetig erholt, bei guter Nahrung und Ferrum lacticum innerlich.

29. Nov. Hämorrhagien im linken Auge gänzlich geschwunden.

5. Dec. Nur wenig kleine Blutkörper, keine kugligen, keine difformen, viel weniger feinkörnige Massen.

28. Dec. Völlig wohl entlassen, gute Gesichtsfarbe, Körpergewicht 97 Pfd. Blut mikroskopisch normal.

Zahl der rothen Blutkörperchen in 1 Cub.-Mm.

21. October	652000
5. December	1719900
28. December	2626000

Veranlassung zur Anämie: Chronische Diarrhoe in der Schwangerschaft, Blutverlust bei der Geburt (vielleicht fieberhafte Puerperalerkrankung resp. Typhus, — oder war dies schon anämisches Fieber?).

Patientin war viel elender als der etwa gleichzeitig eintretende Fall XV, auch war die Zahl der rothen Blutkörper viel erheblicher verringert und dennoch unter denselben nicht so viele kleine und missgestaltete als dort.

XV. Eberhard, Elise, 16 Jahr, gebessert, bald recidiv.

Erster Spitalaufenthalt 12. Oct. 76 bis 8 Febr. 77.

Im Sommer 75 Appetitlosigkeit, Erbrechen, allmählich zunehmende Schwäche. Im Herbst 75 sechswöchentliche fieberhafte Erkrankung mit Delirien (Typhus?); allmähliche Erholung, so dass sie im Winter die Schule besuchen konnte; im Frühjahr 76 wieder 3 Wochen bettlägerig wegen Schwäche, Appetitlosigkeit, Erbrechen. Im Sommer Besserung, im Herbst Wiederkehr dieser Beschwerden, dazu Oedeme,

Herzklopfen. — Aermliche Verhältnisse, meist nur Kaffee und Kartoffeln zur Nahrung.

12. Oct. Wenig entwickelter Körper (etwa wie ein 13jähriges Mädchen) (Körpergewicht 59 Pfd.). Muskeln schlaff, sehr wenig Fettgewebe. Allgemeines mässiges Oedem. Haut trocken, sehr bleich, leicht gelblich. Schwindelgefühl. Geringer Bronchokatarrh, beiderseits mässiger Hydrothorax. Herzdämpfung verbreitert; systolisches Blasen über allen 4 Ostien, am stärksten über der Basis. Puls 60—80 sehr wechselnd öfter unregelmässig. V. jugul. ext. pulsirend. Milz vergrössert (?). Zunge rein. Appetit gering. Im Urin kein Eiweiss. Menses nur im Sommer 74 einigemale in 3 wöchentlichen Pausen, seitdem nicht. Blut blass, rothe Körperchen vielfach klein und missgestaltet, darunter besonders die Formen b, f, g, h, l, m; nicht d und e. Ophthalmoskopisch peripapilläres Oedem, l. eine Vene von varicösem Aussehen, längs derselben eine kleine Hämorrhagie. — Tinct. ferri, Tinct. Rhei ana.

Vom 27. Oct. ab stellte sich, mit einzelnen Plaques am Gaumensegel beginnend, eine Stomatitis crouposa ein, welche nach und nach die Schleimhaut des ganzen weichen Gaumens, der Tonsillen, der Wangen, Lippen und Zunge überzog. Die gelblichen Membranen liessen sich von Gaumen und Wange von der gerötheten, geschwollenen Schleimhaut ohne Substanzverlust abstreifen, erneuerten sich aber in wenig Stunden; an Lippe und Zunge hafteten sie fester. Nach 4—5 Tagen entstanden auch am Gaumen beim Abschaben der Membranen leichte Erosionen. Pharynxschleimhaut nur geröthet, frei von Belag, dabei grosse Schmerzen im Munde und beim Schlingen, schmerzhafte Schwellung der maxillaren Lymphdrüsen. Urin wird eiweisshaltig. Fieber. Puls 100—120.

	27. Oct.	28.	29.	30.	31.	1. Nov.	2.	3.
M.	38,1	38,7	39,2	39,1	39,4	39,4	38,2	37,0
Ab.	38,6	39,2	39,6	40,2	39,0	39,6	38,6	37,4

Beh.: Chinin in Dosen von 0,5 bis 1,0. — Eispillen, örtlich Kali chloricum, Kalkwasser, Bestreichen mit Höllensteinstift. Seit letzterer Therapie entschieden Besserung örtlich und allgemein.

4. Nov. Fieberfrei; kein Eiweiss im Urin. Mundschleimhaut wenig geschwollen, Belag fast geschwunden, am meisten noch auf der Zungenspitze.

Vom 5. Nov. ab wieder Fieber.

	5. Nov.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.
M.	37,6	38,2	38,5	38,2	39,3	38,6	37,4	37,8	37,7	38,0
Ab.	38,0	37,6	39,0	40,2	39,5	39,8	38,0	38,9	38,4	38,6
						Chinin			Chinin	

	15.	16.	17.	18.	19.
M.	38,1	38,4	37,4	37,2	38,2 von da ab unter 38.
Ab.	39,2	38,6	38,3	39,4	37,3.
		Chinin		Chinin	

9. Nov. Im Augengrund keine Hämorrhagien; nur um die Papillen beiderseits eine schmale graue Zone.

Von 9.—12. Nov. hatte Pat. Diarrhoe und starke Leibschmerzen, sonst war ein Localleiden nicht nachweisbar; Urin blieb eiweissfrei; Milz nicht vergrössert.

Patientin kam durch die Stomatitis und das Fieber noch mehr her-

unter (28. Nov. Körpergewicht 51 Pfd.); erst allmählich stellt sich Appetit ein (Infus. Rhei mit acid. muriat.) und etwas Zunahme der Kräfte. 5. Dec. Die kleinen und abnormen Formen der rothen Blutkörper seltner; am häufigsten noch Form l. Wenig feinkörnige Protoplasmamassen. 13. Dec. Körpergewicht 54 Pfd. Die Herzgeräusche dauern an, wechseln an Intensität. In der Retina keine neuen Blutungen. Leichter aber deutlicher Icterus der Conjunctiven.

18. Dec. Zwar steht Pat. stundenweise auf, doch erholt sie sich sehr langsam, deshalb (9 Uhr Vorm.) Transfusion von 105 Ccm. defibrinirten Menschenblutes (vergl. Fall XVI) in l. art. rad.[1]); Dauer der Einspritzung 5 Min., während derselben nur leichte Röthung des Gesichtes, etwas Herzklopfen, Puls 92 (vorher 100, nachher 70). Temp. vor der Transfusion 38,3 (Angst), 11 Uhr 36,5. 2 Uhr 37,1.

19. Dec. Durch die Transfusion ist das Allgemeinbefinden sehr wenig beeinflusst. Urin frei von Eiweiss.

Etwas Diarrhoe, die auch die nächsten Tage anhält (Dec. Colombo); Icterus der Conjunctiven die nächsten Tage etwas deutlicher. Appetit wechselnd. Tinct. ferri pom., Tinct. rhei vin. ana.

8. Febr. Entlassung. Pat. befindet sich leidlich wohl, sieht weniger blass aus; Ernährung hat wenig zugenommen (Körpergewicht 57 Pfd.).

Zweiter Spitalaufenthalt 22. Febr. 1877.

Pat. war in diesen 14 Tagen als Magd in einem Hause, wo sie zwar ordentliche Nahrung aber ziemlich viel Arbeit hatte. Die ersten Tage ging es gut, dann stellte sich Müdigkeitsgefühl, leichtes Oedem des Gesichts, Appetitlosigkeit, unruhiger Schlaf ein. In den letzten Tagen Frost und Hitzegefühl, Herzklopfen, Kopfschmerzen.

22. Febr. Körpergewicht 57 Pfd. Allgemeines mässiges Oedem. Schmerzen in allen Gliedern, grosse Schwäche und Apathie. Systolische Herzgeräusche. Puls 120, weich, hüpfend. Temp. 39,8. Resp. 28. Appetit gering. Stuhl leicht diarrhoisch. Zunge rein: am Zungenrand, wie am Gaumen kleine Geschwüre mit gelblichem Grunde. Keine Albuminurie.

Blut sehr blass; Delle der rothen Blutkörper nicht sehr deutlich; unter letztern die kleinen und missgestalteten viel zahlreicher als früher; (besonders Form g, h, l, m, n; Form e, dunkel gefärbte kuglige Körper, nicht vorhanden), auch die sonst normalen Körper nicht recht rund, sondern schwach eckig oder verzogen. Die weissen Körper etwas reichlicher.

In der Retina beiderseits peripapilläres Oedem; keine Hämorrhagien. Venen stellenweise von varicösem Aussehen.

Infus. Rhei mit acid. mur. — Chinin — Mundgeschwüre mit Lapis touchirt.

	22. Febr.	23.	24.	25.	26.	27.	28.
M.		38,0	38,7	38,9	38,9	39,4	39,8
Ab.	39,8	39,4	39,8	39,4	39,3	39,4	38,5

	1. März	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
M.	38,1	37,4	37,8	37,3	38,1	37,4	38,0	37,0
Ab.	38,4	38,4	38,4	39,9	38,8	38,3	38,0	37,3

1) Berechnetes Blutvolumen der Patientin 1173 Ccm.

1. März. Oedem nur noch im Gesicht, geringer geworden. Ueber Herzspitze und Aorta auch kurzes diastolisches Geräusch. Erbrechen, das auch die folgenden Tage andauert, auf Tinct. nuc. vom. nachlässt.

Allmählich stellt sich Appetit ein.

Mit dem Schwinden des Fiebers geht der Puls auf 64 bis 76, ist leicht unregelmässig.

16. März. Körpergewicht 54 Pfd. Oedeme jetzt gänzlich geschwunden, Icterus der Conjunctiven geschwunden. Wangen, Lippen etwas geröthet.

22. März. Kleine und missgestaltete Blutkörper haben allmählich sehr abgenommen; mehr Tendenz zur Geldrollenbildung.

Menge der rothen Blutkörper in 1 Cub.-Mm.:

21. October.	1158720	
7. November.	1428000	
5. December.	1406300	
18. December.	1719000	
	1940000	3 Std. nach der Transfusion.
20. December.	1675000	
23. December.	1733130	
8. Februar 77	Entlassung. Zählung leider versäumt.	
24. Februar 77.	Wiedereintritt 507150	
3. März.	330750	
13. März.	1437600	
22. März.	1874150	

Es handelt sich um ein (vielleicht wegen schlechter Ernährung) in der Entwickelung zurückgebliebenes Mädchen, bei welchem die anämischen Erscheinungen in der Pubertätsperiode hervortreten. Schwankender Verlauf. Besserung hält nicht vor. Dem Versuch zu arbeiten erliegt das Kind und kehrt viel elender als das erste Mal ins Spital zurück. — Retinaveränderungen trotz weit vorgeschrittener Anämie geringfügig.

Betreffs des mikroskopischen Blutbefunds vergl. Fall XIV. Die Transfusion in diesem Falle ohne sichtlichen Erfolg. Unmittelbar nach derselben weder Frost noch Veränderung des Urins, was beides bei dem gleichzeitig transfundirten Fall XVI eintrat, obwohl letzterer von dem durch Venaesection gewonnenen gesunden Blut die erste Hälfte erhielt und dem Fall XV erst etwa $^1/_2$ Stunde später die zweite Hälfte des inzwischen aufbewahrten Blutes eingespritzt wurde. Vielleicht ertrug er dasselbe besser, weil sein Blut (wenigstens nach der Zahl der rothen Körperchen) weniger von der Norm abwich als in Fall XVI.

XVI. Frau Steiner, Landarbeiterin, 34 Jahr (gebessert, recidiv, geheilt).

Erster Spitalaufenthalt 24. Febr. bis 28. März 76.

Pat. gebar in 10 Jahren 6 Kinder, das letzte October 75 (ohne erheblichen Blutverlust), nachdem sie schon 6 Wochen vorher Durchfall bekommen hatte. Auch nach der Geburt Durchfall, obwohl nicht anhaltend, dazu Appetitlosigkeit und immer zunehmende Schwäche, so dass Pat. das Bett seitdem nicht verlassen hat. Pat. nährte jedes der Kinder 1 Jahr selbst, das letzte nur 3 Wochen. — Die gewöhnliche Kost der

Patientin sind hauptsächlich Kartoffeln; dabei hatte sie streng zu arbeiten, während der letzten Schwangerschaft noch ihren kranken Mann zu pflegen.

24. Febr. Sehr mager, anämisch; Oedeme der Augenlider, früher auch der Knöchel. Schwäche, Schwindelgefühl, Appetitlosigkeit. Stuhl im Spital stets hart. Mässiges Lungenemphysem. Herztöne über Spitze und Pulmonalis etwas unrein. Puls 68, klein. Temp. normal. Milz 12 und 8 Cm. Im Urin kein Eiweiss.

In der Netzhaut nur die Arterien sehr eng. Blut blass, zeigt mikroskopisch zahlreiche farblose, feinkörnige Massen; rothe Körper normal.

Beh.: Natr. bicarb., später Ferr. lactic.

28. März. Patientin, die beim Eintritt fast das Bild einer perniciösen Anämie darbot, hat sich sehr erholt, ist freilich noch ziemlich blass, wird aber auf Wunsch zu ihrer Familie entlassen.

1. Aug. Pat. zeigt sich vorübergehend im Spital, hat wieder Diarrhöen, fühlt sich schwach. Im Blut nur wenig rothe Körper von abnormer Kleinheit; nicht viel feinkörnige Massen.

Zweiter Spitalaufenthalt 7. Dec. 76.

Pat. hat nicht auf dem Lande, sondern nur etwas im Hause gearbeitet, da sie stets schwach war; seit 3 Monaten beständig Diarrhoe. — Die Nahrung soll hauptsächlich aus Kartoffeln, Gemüse und Obst bestanden haben, gewöhnlich täglich auch etwas Milch und etliche Eier.

9. Dec. Mittelgrosse Frau von excessiver Magerkeit (62 Pfd., in ganz gesunder Zeit will sie 120 Pfd. gewogen haben). Haut sehr blass. Oedem des Gesichts, sonst nicht. Schwindelgefühl bei Gehversuchen. Puls sehr klein, 68. Temp. normal. Herztöne leise, rein. Appetit gering, Diarrhoe. Milz 12 und 8 Cm. Blut sehr blass; rothe Blutkörper von normaler Form, darunter nur sehr wenig kleine; weniger farblose, feingranulirte Massen als früher; unter den weissen Blutkörpern die kleine Sorte vorwiegend. Augengrund ohne Hämorrhagien. — Dec. Colombo.

18. Dec. Zustand unverändert, Diarrhoe andauernd. 9 Uhr Transfusion von 100 Ccm. defibrinirten Menschenblutes in l. art. radialis. Während der Einspritzung, die 6 Min. dauert, steigt der Puls von 84 auf 108, Respiration bleibt gleich, Gesicht geröthet. Gleich nachher Schwindelgefühl, bald darauf Schüttelfrost.

11 Uhr 39,0, Puls 160. 6 dünne Stühle ins Bett.
2 Uhr 37,0.

Urin von 3 Uhr braunroth, sauer, stark eiweisshaltig, zeigt spektroskopisch OHb streifen, mikroskopisch neben rothbraunen Schollen (Epithelien, Cylinderbruchstücken) zahlreiche Cylinder, theils hyalin, theils feinkörnig, theils mit Epithelien besetzt, einige Lymphkörper, keine rothen Blutkörper. In den folgenden Urinportionen (sämmtlich sauer) keine morphotischen Bestandtheile. Hb, an Menge abnehmend, bis 19. Dec. Morgens 8 Uhr nachweisbar. Eiweissgehalt in den einzelnen Harnportionen schwankend.

Vom 20. Dec. ab noch einige Tage hindurch Spuren von Eiweiss und einige Eiterkörperchen.

Das Allgemeinbefinden war durch die Transfusion nicht gebessert, Appetit und Kräfte eher geringer, Durchfälle dauern an. Kein Fieber.

28. Dec. Acid. tannic. 0,2 3 mal täglich.

In den nächsten Tagen schwindet der Durchfall, Appetit stellt sich allmählich ein.

4. Jan. Körpergewicht 67 Pfd.

Ende Januar acquirirte Pat. einen Ileotyphus, der mit mässigem Fieber und geringem Durchfall abortiv zu verlaufen schien, dann aber recidivirte und sich bis Ende Februar hinzog. Von da ab allmähliche Erholung.

26. März. Körpergewicht 91 Pfd. Pat. hat sich sehr erholt, verlässt demnächst das Spital.

14. December.	617000	
18. December.	1490000	?? ($1^1/_2$ Std. nach der Transfusion).
20. December.	837000	?
23. December.	1225000	
23. Januar.	2293000	
30. März.	2460780	

Aetiologie: gehäufte Puerperien und Lactationen, Durchfälle bei kümmerlicher Nahrung und harter Arbeit.

Das Symptomenbild hier etwas abweichend, da neben der Anämie die Abmagerung in den Vordergrund tritt. Doch ist die Verminderung der rothen Blutkörperchen sehr erheblich; bemerkenswerth ist dabei das Fehlen der Poikilocytose und der Netzhautblutungen.

Hier wie in Fall XV ist die Transfusion ohne Erfolg, aber wohl wegen Mitleidenschaft der übrigen Gewebe ausser dem Blut. Vergl. Epikrise zu Fall XV.

XVII. Chr. Kunkler, 42 J. alt, Hausirer, geheilt, recidiv geheilt.

Erster Spitalaufenthalt 22. Sept. bis 30 Oct. 73.

Pat. klagt über Herzklopfen seit 4—5 Jahren, wozu in der letzten Zeit Schwäche und Oedeme hinzukamen. — Mässiger Ernährungszustand. Anämisches Aussehen. Mässiges Emphysem. Ueber allen 4 Herzostien systolisches Blasen. Milz 14 und 10 Cm. Urin frei von Eiweiss. Puls klein, 48. Temperatur normal. Die ganze Haut etwas gelblich, fleckig pigmentirt. Pat. erholt sich bei guter Ernährung und Tinct. ferri pom. Bei der Entlassung Herzgeräusche verschwunden.

Zweiter Spitalaufenthalt 29. Juni bis 1. September 76.

Pat. erkrankte im August 75 mit Kurzathmigkeit, Schwellung der Füsse, des Gesichts und allgemeiner Schwäche. War im November 3 Wochen bettlägerig, führte ein Wanderleben; lebte schlecht, meist von Kaffee und Kartoffeln, litt oft wochenlang an Durchfällen. Seit einiger Zeit Schwindelgefühl.

Magerkeit; mässige Oedeme; grosse Blässe. Conjunctiven leicht icterisch. Herztöne etwas unrein. Puls klein. Mässige Poikilocytose. (Form b, d, e, f, l.)

Augengrund sehr blass. Geringes peripapilläres Oedem, beiderseits einige längliche radiär gestellte Hämorrhagien. Beh.: Gentiana später Eisen. Anfang September geheilt entlassen. (Blut nicht untersucht.)

Dritter Spitalaufenthalt 7. Februar 77.

Die im Spital erzielte Besserung schwand bald unter den ungünstigen Verhältnissen. Pat. lebte von wenig Kartoffeln, Kaffee und

Schnaps, selten nur erhielt er Brot oder Milch. Er schlief im Freien oder im Stalle. Die Schwäche kehrte wieder, quälender Husten, Schwindelgefühl und Kopfschmerzen traten hinzu, seit Wochen konnte Pat. sich kaum fortschleppen.

Kräftiger Knochenbau. Musculatur schlaff. Panniculus gering, Körpergewicht 119 Pf. Pat. liegt stöhnend da, kann sich vor Schwäche kaum aufrichten. Nebel vor den Augen. Gesicht gedunsen, von apathischem Ausdruck. Leichtes Oedem der Beine. Ausserordentliche Blässe. Conjunctiven leicht gelblich. Herzdämpfung leicht verbreitert. Systolisches Blasen an allen 4 Ostien, besonders der Pulmonalis. (Bei Druck auf den Vagus wird die Herzaction langsamer und das Geräusch an der Spitze leiser.) Puls klein, weich 96. Bronchokatarrh. Milz wie früher 14 und 10 Cm. Zunge rein, Appetit gut. Urin rothbraun circa 1500 spec. Gew. 1013, ohne Eiweiss, ohne Gallenfarbstoff.

Im Blut die rothen Körperchen blass, von sehr verschiedener Form und Durchmesser, weisse spärlich, wenig farblose feinkörnige Massen.

Ophthalmoskopisch beiderseits Gefässe sehr blass, stellenweise — ebenso wie die Papillen — etwas verwaschen. Beiderseits Hämorrhagien, theils rundlich, theils oval, meist mit graurothem Centrum, um letzteres oft noch ein schmaler dunkelrother Ring. Die Hämorrhagien im Ganzen radiär um die Papillen gestellt, stellenweise streifenförmig längs der Gefässe. (s. Taf. I.)

In den ersten Tagen mässiges Fieber.

	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.
M.	37,0		38,4	38,4	38,0	37,6	37,6	37,6	37,0
Ab.	38,8	39,0	39,2	38,8	38,5	38,0	38,4	38,0	37,0

Von da ab fieberfrei. Der Icterus wird in den ersten Tagen bis etwa zum 17. Febr. deutlich stärker an Haut und Conjunctiva. Urin dunkelgelbroth, aber frei von Gallenfarbstoff.

Vom 20. Febr. ab Urin heller, Icterus geringer.

22. Febr. Die retinalen Hämorrhagien theilweise verschwunden, die übrigen bedeutend abgeblasst, das helle Centrum grösser, die röthliche Peripherie schmal. Im linken Auge gerade im gelben Fleck eine grosse halb ovale, ziemlich dunkle Hämorrhagie.

Patient, der von Anfang an ziemlich gut essen konnte, erholt sich zusehends.

3. März. Abnormität der rothen Blutkörper geringer; unter den kugligen Formen (d und e) die etwas dunklere Sorte zahlreicher. Weisse Blutkörper spärlich, meist kleine.

24. März. Sehr wenig kleine Blutkörper und Mikrocyten; von abnormen Formen nur 1.

Ophthalmoskopisch: kein Oedem der Netzhaut; die Stellen der früher vorhandenen Hämorrhagien nicht mehr zu erkennen; nur noch von der grössten weit nach oben gelegenen Hämorrhagie ein kleiner theils braunrother, theils diffus hellroth gefärbter Fleck übrig.

12. Juli.	871000
5. August.	1146000
13. Februar.	509355
3. März.	1909530

15. März. 2028600
24. März. 2041830.

Dieser Fall zeigt die Entwickelung der perniciösen aus der einfachen Form der Anämie. Elende Lebensverhältnisse und mangelhafte Ernährung sind hier unzweifelhaft die Ursache des Zustandes; denn trotz der Schwere desselben beim letzten Spitaleintritt (mit sehr erheblicher Poikilocytose und massenhaften retinalen Hämorrhagien) erholte sich Patient bei guter Pflege ziemlich schnell.

XVIII. Roth, Schlosser, 47 Jahr. 13. Jan. bis 1. Mai 1876 (gestorben).

Früher gesund bis auf Pleuritis vor 8 Jahren. Niemals Rheumatismus. Erkrankt Oct. 75 mit Schmerzen in der linken Hüfte, dann in den Unterschenkeln, gleichzeitig Fieber. Nach 8 Tagen schwand dies, nun stellt sich Schmerzgefühl in der Herzgegend von wechselnder Intensität ein, Schwäche und Schwindelgefühl trat hinzu, so dass Pat. seit December nicht mehr arbeiten konnte.

24. Jan. Mässig kräftig gebaut; Haut und Schleimhäute bleich. Klagen wie bisher. Herzstoss im 6. J. C. R.; Dämpfung nach rechts wie nach links verbreitert. Ueber allen 4 Ostien systolisches Blasen, am lautesten über Mitralis und Aorta; zwischen Aortenostium und Spitze ein an Stärke wechselndes diastolisches Geräusch. Puls mässig stark, schnellend 76—84. Milz etwas vergrössert. Appetit gering. Urin frei von Eiweiss.

Blut blass, weisse Körper nicht vermehrt; keine Poikilocytose, dagegen viele Gruppen feinkörniger (farbloser) Massen. — Beh.: Natr. bicarb. mit Gentiana, später Ferr. lactic. als der Appetit sich besserte.

Pat. befand sich bald subjectiv besser, blieb aber stets sehr schwach, am wohlsten im Bett; alle Symptome sehr wechselnd: der Appetit, der Charakter und die Intensität der Herzgeräusche, das ab und zu auftretende Oedem des Gesichts. Auch die Temperatur Abends oft über 38—39, andre Male, wie auch meist Morgens, normal.

12. Febr. Ophthalmoskopisch nichts abnormes bemerkt.

24. März. Blut mikroskopisch wie früher. — In der Retina beiderseits schwacher Arterienpuls; rechts an der Theilungsstelle einer Arterie eine längliche radiär gestellte Hämorrhagie mit hellerem und ganz in der Mitte wieder dunklerem Centrum; links eine kleinere streifenförmige Hämorrhagie. — Anfälle von Schmerzen in der Herzgegend, die besonders in den Morgenstunden auftraten, sind auf hydropathische Umschläge verschwunden.

Anfang April schmerzhafte Schwellung an der innern Seite des linken Vorderarms; in der Tiefe Pseudofluctuation und weiche Crepitation, wahrscheinlich Bluterguss; nach 8 Tagen verschwunden.

1. Mai. Pat. wird auf Wunsch entlassen, — ungebessert. Er ist apathischer als früher, das Gesicht mehr gedunsen. Die Haut weniger bleich, leicht bräunlich, theilweise fleckig. Seit einiger Zeit Hautjucken. Herzgeräusche wie früher. Pulsation der v. jugul. ext. — Netzhautblutungen verschwunden.

Pat. wurde noch poliklinisch behandelt, litt an anfallsweise auftreten-

der Athemnoth, wurde immer schwächer, stärker gedunsen, aber nicht cyanotisch, starb Anfang August 1876. Section nicht gemacht.

Unzweifelhaft war in diesem Falle eine Insufficienz sowohl der Mitral- wie der Aortaklappen vorhanden, — wahrscheinlich schon älteren Datums, da das Herz in Länge und Breite vergrössert war. Eine beim Spitaleintritt vermuthete recurrirende Endocarditis (Wechsel der Geräusche, leichtes Fieber) mag dagewesen sein, erklärt aber den weiteren Verlauf jedenfalls nicht. Dieser entspricht vielmehr einer perniciösen Anämie (namentlich auch der Netzhautbefund); bei der Häufigkeit der Klappenfehler ist es nicht auffallend, dass auch einmal ein mit einem solchen behaftetes Individuum an perniciöser Anämie erkrankt. Ueber die Ursache der letzteren war nichts zu eruiren.

In diesem Fall keine Poikilocytose.

XIX. Frau Fuchser, 41 Jahr, Landarbeiterin. 1. Juni bis 5. Juli 1876 (gebessert).

Früher gesund. Erste Geburt vor 18 Jahren, zweite vor 6 Wochen mit bedeutendem Blutverlust. Seitdem wegen grosser Schwäche bettlägerig (schon in der Schwangerschaft Schwäche und Schwellung der Unterextremitäten), Appetitlosigkeit, Schwindel, Ohrensausen, Herzklopfen. — Menses im 19. Jahre aufgetreten, stets regelmässig, reichlich. Habitueller Fluor albus. —

Dürftige Verhältnisse. Als Nahrung Kaffee, Milch, Kartoffeln, nur ausnahmsweise Fleisch.

1. Juni. Ziemlich mager; mittelgross, sehr blass, hat oben genannte Klagen. An A. pulmonalis und Herzspitze systolisches Blasen. Systol. Pulsation beider Vv. jugul. ext. Appetit mässig, Stuhl angehalten. Kein Albumen.

Augengrund blass, Gefässe eng, im rechten Auge zwischen 2 Gefässen und längs des einen ein weisslicher Fleck (Rest eines Extravasats). Blut hellroth. Unter den rothen Blutkörpern nur wenig abnorm kleine (Durchmesser 6 Mm.) und wenig abnorm geformte. Von den weissen Körperchen die meisten gross (9—11 μ). Tinct. Rhei aquos., später Tinct. ferri pomat.

Pat. erholte sich allmählich, konnte nach 14 Tagen etwas aufstehen und verliess erheblich gebessert das Spital.

Bei einer in ärmlichen Verhältnissen begründeten Disposition gab hier die späte Geburt nach langer Sterilität verbunden mit Blutverlust den Anlass zu der schweren Form der Anämie, die sich dem ausgesprochenen Bild der perniciösen Form entschieden näherte.

XX. Kuenzi, Magd, 40 Jahr. 14. Januar bis 22. Februar (geheilt).

Bis April 76 gesund, von da ab zunehmende Schwäche, Kopfschmerzen und Schwindel; in Folge andauernden Durchfalls während Juli und August auch Abmagerung. Gegen Neujahr etwas Husten, zunehmendes Schwächegefühl, deshalb Eintritt ins Spital.

14. Jan. Mittlere Ernährung, Körpergewicht 93 Pfd. Mässig anämisches Aussehen, leichter Bronchokatarrh, Puls schwach 90, an Herzspitze

und Pulmonalis leichtes systolisches Blasen, Milz 11 und 8 Cm., Appetit gut, Stuhl regelmässig. Urin normal. Menses fehlen seit Mai 76. Rothe Blutkörper (Durchmesser im Mittel 7,5 μ) zeigen nur wenig abnorme und kleine Formen (meist f, g und l der Tafel), keine sehr kleinen Formen. Die farblosen feinkörnigen Massen nicht sehr reichlich. In einem Cubikcentimeter 1,689,030 r. K. Im Augengrund beiderseits in der Umgebung der Papille ovale hämorrhagische Flecke von $^1/_3$ bis $^1/_2$ Papillen-Durchmesser, radiär gestreift; zum Theil in der Umgebung eines Gefässes, so dass dessen Conturen undeutlich sind. Kein helles Centrum der Hämorrhagie. Ernährung. Ferr. pyrophosph. c. Ammon citric. 0,05 täglich subcutan.

Schnelle Besserung des Allgemeinbefindens. Entlassung am 22. Febr. Körpergewicht 104 Pfd. Rothe Blutkörper 1,993,320. Augengrund normal (schon am 2. Febr. die Stelle der Hämorrhagien nur noch als ganz leichte Trübung zu erkennen).

XXI. L., Rentier in N., 56 Jahr.

Lebt in den besten Verhältnissen, trinkt nach dem Gebrauch seines Wohnortes täglich einige Flaschen ziemlich sauren weissen Weins. — Stets gesund bis auf gelbes Fieber, das er als Kind in den Tropen überstand.

Im Nov. 74 nach einer Jagdpartie (rheumatische) Facialparese, die nach 6 Wochen verschwand. Seitdem, besonders aber seit Januar 75 Abnahme der Kräfte, Abmagerung, Schlaf- und Appetitlosigkeit.

30. März 75. Kräftig gebaut, gross, mässig mager; aspectus alcoholicus. Emphysem ohne Katarrh. Herzdämpfung nach allen Richtungen vergrössert; Stoss diffus, verbreitert. Töne unrein, am meisten der erste über Tricusp. Arterien etwas rigid. Puls hart 100, sehr erregbar, regelmässig. Appetit gering, Zunge ziemlich rein, Stuhl regelmässig; öfter schleimiges Erbrechen. Milz, Urin normal. Abends leichtes Oedem der Knöchel. — Auf Amara, Digitalis vorübergehende Besserung.

8. Mai sah ich den Pat. wieder. Er ist sehr abgemagert, muthlos, bleich, gänzlich appetitlos; täglich schleimiges Erbrechen, auch bei nüchternem Magen. Objectiver Befund wie früher; Pylorusgegend auf Druck empfindlich. Herzklopfen seltner, Puls unregelmässig. — Pepsin, Pankreasklystiere.

Weiterhin entwickelte sich nach Angabe der behandelnden Aerzte rechts vom Nabel eine Geschwulst, die später verschwand. Körpergewicht fiel bis auf 90 Pfd. Allmählich besserte sich der Appetit, Pat. erholte sich besonders bei einem Aufenthalt im Gurnigel; Körpergewicht im Herbst 150 Pfd.

Nov. 75 besucht mich Pat. wohl aussehend, lebhaft. Puls noch beschleunigt und erregbar, Herzdämpfung noch vergrössert, an Spitze und an Pulm. systolisches Blasen. — Von einer harten Struma, die sich Mitte September entwickelte, auf Jod zurückging, jetzt noch ein kleiner Rest.

Pat. ist seitdem gesund geblieben, geht wieder auf die Jagd; Körperfülle wie früher. Nur sein früher durchaus phlegmatisches Temperament jetzt lebhafter und erregbarer.

Dieser Fall schliesst sich in seinem Symptomenbilde der perniciösen Anämie an. Das hartnäckige Erbrechen, die Empfindlichkeit der Pylorusgegend erweckten die Vermuthung eines Magencarcinoms, die noch durch

das Auftreten einer Geschwulst unterstützt wurde. Indess verschwand diese und Patient genas vollkommen. Blut und Augen wurden, eben wegen falscher Diagnose, damals leider nicht untersucht. — Der Fall erinnert in vielen Einzelheiten, namentlich auch betreff des räthselhaften Tumors, an Fall 46 bei Herm. Müller.

Bei der nachfolgenden Besprechung werde ich zum Theil auch auf die Fälle der ersten Beobachtungsreihe zurückgreifen.

Dem Geschlecht nach vertheilen sich die 21 Fälle auf 13 weibliche und 8 männliche Individuen; die meisten standen im mittleren Lebensalter, nur 2 waren Mädchen von 11 resp. 16 Jahren.

Unter den veranlassenden Momenten finden wir eine ebenso grosse Mannigfaltigkeit wie bei gewöhnlichen Anämien, im speciellen aber ganz dieselben Schädlichkeiten wie bei diesen:

Einerseits directe Blutverluste (bei der Geburt, 14, 19, durch die Nase 8) oder Hämophthisis durch abnorme physiologische oder pathologische Ausgaben: angestrengte Arbeit, Puerperien (1, 14, 16, 19), Lactationen (11, 1, 16), Durchfälle (1, 10, 13, 14, 17, 20), überstandenen Typhus (10, 14?, 15?),

andererseits Anhämatose, mangelhafte Blutbildung, in Folge gestörter Verdauung (6, 15) namentlich aber in Folge ungenügender Ernährung und kümmerlicher Lebensverhältnisse (1, 5, 7, 11, 13, 15, 16, 17, 19). Manche dieser Ursachen wirken nach beiden Richtungen hin, indem z. B. Diarrhoe sowohl directe Säfteverluste bedingt als auch die Aufnahme von Nahrungsmaterial beeinträchtigt. Oft genug konnte das Zusammenwirken mehrerer Ursachen nachgewiesen werden und erst mit der Häufung derselben entwickelte sich das Leiden, während die reine Schädlichkeit noch eben ertragen worden war.

Bei habitueller schlechter Ernährung kann schon mässige Arbeit zur Ueberanstrengung, und eine ganz normale Schwangerschaft zur Ursache schwerer Anämie werden.

Dass in der That ausserordentlich elende Verhältnisse bei einem grossen Theile der Kranken herrschten, zeigte die nähere Nachfrage und auch von Hermann Müller[1]), der kürzlich über die zahlreichen Züricher Fälle berichtete, wird dies hervorgehoben; Kartoffeln und Kaffee bilden die hauptsächlichste Nahrung nicht nur der allerärmsten, sondern eines sehr grossen Theils der Fabrik- wie der Landarbeiter in Zürich und Bern. Geringe Schädlichkeiten genügen um bei so niedrigem Kräftevorrath und so labiler Bilanz den Organismus auf die abschüssige Bahn des Deficits zu bringen. Einmal vorhandene

1) Die progressive perniciöse Anämie. Diss. Zürich 1877.

Dyspepsie oder Diarrhoe wird durch die einförmige ungenügende Ernährung unterhalten; mehrmals schwand beides beim Eintritt ins Spital nur durch die bessere Kost.

Sicherlich ist die Häufung dieser schweren Anämien in einzelnen Cantonen der Schweiz auf die dauernde schlechte resp. unzweckmässige Ernährung der ärmern Bevölkerung zurückzuführen [1]), welche anämische Zustände überhaupt zu ausserordentlich häufigen macht. Dass letztere nur in einzelnen Fällen sich bis zum schweren Bilde der perniciösen Anämie steigern, ist nur ein Analogon dessen, was wir bei so vielen gewerblichen Schädlichkeiten, bei dem Malariagift, ja fast bei allen Krankheitsursachen sehen: nur ein Theil der betroffenen Individuen unterliegt ihnen (wohl unter Mitwirkung anderer begünstigender Einflüsse), der andere, meist grössere Theil widersteht.

Während nun für viele Fälle diese langsame Inanition, für andere anderweitige schwächende Momente nachweisbar sind, fehlt uns in einem Rest von Fällen der Anhaltspunkt für die Aetiologie, selbst wenn wir diejenigen ausscheiden, in welchen der Einfluss psychischer Affecte (Kummer, Angst, Schreck) auf die Ernährung angenommen werden muss; Gusserow, Herm. Müller u. A. haben schon darauf hingewiesen und auch mein Fall XXI ist ein solcher, wo die Krankheit bei einem höchst wohlhabenden, sorglos lebenden Mann sich entwickelte.

Allein wie oft sind uns die Ursachen alltäglich vorkommender Anämieen unklar? — Aetiologisch scheint mir daher durchaus kein Grund die perniciöse Anämie von anderen Anämien zu trennen; für beide liegen dieselben mannichfaltigen Ursachen vor; beide sind nur graduell verschieden (etwa wie ein Fall von Malaria in den Tropen und ein Fall von sporadischer Intermittens bei uns) und können, wie in Fall 16 und 17, dieselben Individuen erst an einfacher und später an perniciöser Anämie zur Behandlung kommen. Eine scharfe Grenze ist zwischen beiden Zuständen nicht zu ziehen; schon Fall 19 und 20 stellen leichtere Formen der perniciösen Anämie dar; an sie schliessen sich Fälle der verschiedensten Abstufungen bis zu ganz leichten Formen an und es ist die Bezeichnung perniciös (statt etwa „schwerer" An.) wohl nur weil einmal gewählt und eingeführt beizubehalten; dass damit weder eine absolut letale Prognose, noch der Begriff eines miasmatischen Ursprungs (wie Lépine meint) ausgedrückt ist, beweisen die gebräuchlichen Bezeichnungen des perniciösen Fiebers einerseits und des perniciösen Icterus andererseits.

1) Einen Zahlenbeweis würden freilich erst Analysen der gewöhnlichen Arbeiterkost, wie sie auf Voit's Veranlassung in München angestellt sind, liefern.

Der Totaleindruck, welchen die Kranken machen, ist ein charakteristischer und oft geschilderter, indessen muss ich hervorheben, dass der Stand der Allgemeinernährung ausserordentlich verschieden ist: während es sich in den meisten meiner Fälle um gleichzeitige Abmagerung — oft höchsten Grades — handelte (man vergleiche die Körpergewichte), fällt andere Male gerade der Gegensatz zwischen Anämie und dem sonst guten Ernährungszustand auf. Offenbar spielt hier gerade die Verschiedenheit der Aetiologie eine Rolle.

Von den einzelnen Symptomen greife ich nur gewisse heraus. Die Gesammtmasse des Blutes, deren Verminderung aus dem allgemeinen Bilde in die Augen springt, versuchte ich in 2 Transfusionsfällen auf unten zu besprechende Weise zu berechnen; sie ergab sich für Fall XI zu 2000 Cub.-Cm. d. i. (unter Vernachlässigung des Unterschiedes der specifischen Gewichte) etwas mehr als 5 Proc. des Körpergewichtes; für Fall XV = 1173 Cub.-Cm. d. i. 4,34 Proc. des Körpergewichtes, während als Norm etwa 8 Proc. angesehen werden.

Die Zahl der rothen Blutkörper wurde an einem dem Finger entnommenen Blutstropfen mittelst des Malassez'schen Apparates (der eine vortreffliche Bereicherung unserer Untersuchungsmethoden bildet) bestimmt und war stets erheblich, in einigen Fällen ganz enorm vermindert: in Fall 12, 14, 16, 17 auf 5—600000 im Cub.-Mm. d. i. etwa $^1/_8$ bis $^1/_{10}$ der Norm, in Fall 15 auf 330000 d. i. etwa $^1/_{15}$, in Fall 11 gar auf 143000 d, i. etwa $^1/_{35}$ der Norm. Abgesehen von den Fehlern der Untersuchungsmethode überhaupt, die sich durch Uebung sehr vermindern lassen, könnten diese Zahlen übrigens noch dadurch fehlerhaft sein, dass die Vertheilung der Blutkörperchen bei so hochgradiger Anämie vielleicht in centralen und peripheren Gefässprovinzen ungleich wäre. Immerhin geben wiederholte Zählungen einen guten Maassstab für Aenderungen im Zustande des Blutes.

Die Verminderung des Hämoglobingehalts quantitativ zu bestimmen war nicht möglich, da den Patienten nur Tropfen Blutes entzogen werden konnten und diese Menge zu den mir augenblicklich zu Gebote stehenden Messungsmethoden nicht hinreichte. Soweit man aus einfachem Vergleich urtheilen konnte, schien auch jedes einzelne Blutkörperchen blasser als in der Norm zu sein.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Blutes fielen in der Mehrzahl der Fälle die Besonderheiten der Grösse und Form der rothen Blutkörperchen auf, die schon früher von mir und später

von Eichhorst[1]) beschrieben wurden. Während in normalem Blut die rothen Blutkörperchen nur mässige Verschiedenheiten der Durchmesser aufweisen, treten diese im Blut der perniciösen Anämie deutlicher hervor, so dass nicht wenige Blutkörper von nur 6 μ Durchmesser und weniger zu finden sind. Neben solchen die nach Farbe, Form und Dellenbildung den normalen Blutkörpern vollkommen ähneln, finden sich andere, die den von Vanlair und Masius als Mikrocyten beschriebenen Gebilden gleichen: kuglige Körper von etwa 4—6 μ Durchmesser, ohne Dellen, und von etwas dunklerer, mehr ins grünliche spielender Färbung als die der normalen Körperchen. Oft indessen sind diese kugelförmigen Körper, abweichend von dem Vanlair'schen Falle, von derselben Farbe wie die übrigen rothen Blutkörper. Am auffallendsten aber sind die durchaus unregelmässig geformten Körperchen, welche ihrer Färbung nach wie Trümmer oder Verflüssigungsproducte normaler rother Blutkörper erscheinen, stets kleiner als diese sind und in ihrer Form bald Kugeln oder Scheiben mit einseitig ausgezogener Spitze darstellen, bald einer Flasche, bald dem Hammer oder Amboss der Paukenhöhle, bald einem Biscuit gleichen. An manchen dieser barocken Gestalten ist die ursprüngliche Form des rothen Blutkörperchens noch angedeutet, andere erscheinen wie runde oder ausgezogene Tropfen einer zähflüssigen Substanz; manche dieser gelblich gefärbten Tröpfchen gingen im Durchmesser unter 1 μ herunter. (s. Taf. I., Fig. 1 u. 2.)

Auch rothe Blutkörper mit scheinbar farblosen Vacuolen kommen in einigen Fällen ziemlich reichlich vor; es waren dies nur sehr tiefe und steilwandige Depressionen und die Blutkörperchen dabei zu einem tief ausgehöhlten Napf verbogen.

An denjenigen Blutkörpern, die sich sonst normal verhielten und die doch stets in der Mehrzahl vorhanden waren, schien mir häufig die Delle weniger ausgeprägt als sonst und die Form leicht verzogen, länglich oder viereckig statt ganz genau kreisrund.

Auch die von Hayem beschriebenen Riesenformen rother Blutkörper fanden sich hier und da.

Im Ganzen lässt sich die Beschaffenheit der rothen Blutkörper bei der perniciösen Anämie dahin zusammenfassen, dass dieselben an Form und Grösse ausserordentliche Verschiedenheiten zeigen; ein Zustand den ich der Kürze halber als Poikilocytose[2]) bezeichnen möchte. Derselbe erinnert an den Blutbefund in

1) Centralbl. f. d. medic. Wiss. 1876. S. 465.

2) Von *ποίκιλος* verschiedenartig geformt und *κύτος* Bläschen; analog dem gebräuchlichen: poikilotherm verschiedentemperirt (sc. Thiere).

einem von Friedreich[1]) beschriebenen Falle von Pseudoleukämie und an das ebendaselbst beschriebene eigenthümliche Verhalten der rothen Blutkörperchen in einem Falle von Hämaturie. Auch von Litten[2]) sind kürzlich Blutbefunde von einem Phthisiker und einer Anämischen beschrieben worden, die an die Formen *n* erinnern, sowie von 2 anderen Anämischen, in welchen die Formen *l* überwiegend waren.

Beobachtet wurde die Poikilocytose in 12 Fällen (5, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 17, 19, 20), angedeutet war sie in Fall 8 und 16, fehlte dagegen in Fall 18. Die Massenhaftigkeit und Mannigfaltigkeit der abnormen und kleinen Formen rother Blutkörper war in den einzelnen Fällen sehr verschieden; einer exacten Zählung sind sie wegen der Uebergangsformen zur Norm und wegen des nöthigen Zusatzes von Verdünnungsflüssigkeit nicht wohl zugänglich. Sehr reichlich fanden sie sich nur in den schweren auch sonst ausgesprochenen Fällen und verminderten sich mit eintretender Besserung (und Zunahme der absoluten Zahl rother Blutkörperchen) ausserordentlich schnell. Dagegen geht ihre Menge durchaus nicht parallel mit der Abnahme der absoluten Zahl rother Körper und mit der Schwere des Falles. Besonders prägnant trat dies in den gleichzeitig zur Beobachtung kommenden Fällen 14 und 15 hervor. Fall 14 mit hochgradiger Schwäche, erheblichem Fieber und einer Verminderung der rothen Körper auf 600,000 zeigte nur sehr mässige Poikilocytose, während in Fall 15 mit 1,150,000 Blutkörpern und besserem Allgemeinbefinden die kleinen und abnormen Formen sehr reichlich waren.

Ebenso wenig lässt der Grad der Blutveränderung prognostische Schlüsse zu; gerade in einigen der geheilten Fälle (11, 12, 17) war anfänglich sehr hochgradige Poikilocytose vorhanden; Fall 16 aber, der sich ausserordentlich langsam besserte, zeigte (bei einer absoluten Zahl von 600,000) niemals abnorme und nur sehr wenig kleine Formen.

Eichhorst irrt daher, wenn er das Wesen der perniciösen Anämie in der Veränderung der rothen Blutkörper sucht und die Poikilocytose als pathognomonisch für diesen Krankheitszustand ansieht. Es gibt eben, wie auch Grainger Stewart, Lépine und Herm. Müller mit ihren Beobachtungen schon gezeigt haben, Fälle von perniciöser Anämie ohne Poikilocytose.

Ihrer Bedeutung nach möchte ich die abnorm kleinen hämoglobinfarbigen Elemente für Zerfallsproducte, die dunkler gefärbten

1) Virch. Arch. Bd. 41, S. 393. 1867. Aehnlicher Fall bei Herm. Müller l. c. S. 226.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 1.

Vanlair'schen Mikrocyten für alternde Exemplare rother Blutkörper halten.

Die weissen Blutkörper, von denen in Fall 10 eine (anscheinend nur relative) Vermehrung constatirt worden war, boten in den späteren Fällen nichts Auffallendes dar; bald war die grössere, bald die kleinere Sorte derselben vorwiegend vertreten; die ihnen in der Zeichnung ähnlichen, farblosen, feinkörnigen Massen waren in manchen Fällen sehr reichlich, namentlich in 8, 16 und 18.

Die Häufigkeit und Intensität der systolischen Herzgeräusche bei intactem Klappenapparat ist von allen Beobachtern hervorgehoben. Unter meinen Fällen fehlten sie nur in Nr. 16, waren dagegen laut hörbar auch in Fall 1, wo Herzverfettung sicher nicht, und in Fall 3 und 5, wo sie (wie in 2) wenigstens nach dem makroskopischen Befund nicht vorhanden war.

Den Jugularvenenpuls, der vielfach (auch von Herm. Müller) auf relative Tricuspidalinsufficienz bezogen wird, möchte ich, wie schon früher auseinandergesetzt (l. c. S. 20), aus mangelhafter Stellung und daheriger Insufficienz der Venenklappen erklären, denn in Fall 11 und 15 verschwand er während der Besserung zu einer Zeit, wo die Geräusche auch über dem rechten Herzen noch fortdauerten.

Der Arterienpuls war weich, klein, meist beschleunigt, nur in Fall 15 zur fieberfreien Zeit verlangsamt (bis 60 und darunter) und etwas unregelmässig.

Temperaturerhöhungen, ohne nachweisbare sonstige Erkrankung, fanden sich 6 mal (Fall 5, 6, 11, 14, 15, 17); ausserdem einige Mal nach Transfusionen. Dauer und Verlauf des Fiebers war durchaus regellos.

Mässiges Oedem fand sich in den meisten Fällen (fehlte nur in Fall 14, 19, 20) und verlieh namentlich dem Gesicht die oft beschriebenen fast charakteristischen Züge.

Petechien der Haut kamen sehr selten und nie reichlich zur Beobachtung, dagegen fand sich Icterus 6 mal (Fall 6, 8, 11, 12, 15, 17). Meist war es nur ein geringer, auch sonst bei Anämischen nicht seltener Grad mit leichter Gelbfärbung der Conjunctiven, in Fall 15 und 17 wurde während mehrerer Tage auch die Haut deutlich gelblich und der Urin zwar nicht gallenfarbstoffhaltig, aber abweichend von seiner sonstigen hellgrünen Farbe schmutzig dunkelgelb.

Seitens der Verdaungsorgane pflegten die Erscheinungen atonischer Schwäche (Appetitlosigkeit, Magendrücken, ab und zu

Erbrechen, Stuhlverstopfung, Diarrhoe) im Gesammtkrankheitsbilde sehr in den Vordergrund zu treten. Die Zunge war rein, die Epitheldecke dünn und Klagen über Brennen und Schmerzen in Zunge und Mund nicht selten. — Bemerkenswerth war die mit Fieber und Albuminurie verlaufende croupöse Entzündung fast der ganzen Mundschleimhaut in Fall 15, wo sich auch später noch ab und zu aphthöse Geschwüre zeigten. Albuminurie bestand einige Mal (Fall 1, 6, 11) vorübergehend.

Von der Milz habe ich meiner früheren Mittheilung berichtigend hinzuzufügen, dass dieselbe post mortem in Fall 2 (gravida) allerdings vergrössert war; auch in Fall 8 und 9 ist sie als „etwas vergrössert" bezeichnet; indessen dürfte dies bei der ausserordentlichen Häufigkeit eines solchen Befundes kaum pathogenetische Bedeutung haben; in Fall 1, 5, 6, 10, 13 war sie von normaler Grösse — Währ rend des Lebens wurden in den Fällen 5, 7, 12, 15, 17, 18 mässige (zum Theil zweifelhafte und bei wiederholter Untersuchung nicht mehr nachweisbare) Vergrösserungen der Dämpfung gefunden.

Das Knochenmark wurde in den Fällen 6, 9, 10 untersucht. Das gelbe Mark der grossen Röhrenknochen war, wie so oft bei Kachektischen ganz oder theilweise durch rothes Mark ersetzt. Mikroskopisch enthielt dasselbe (auch von Prof. Langhans untersucht) keine abnormen Gebilde; die neuerdings von Cohnheim beschriebenen rothen kernhaltigen Zellen würden auch damals kaum übersehen worden sein.

Von sonstigen anatomischen Veränderungen kann ich nach den neueren Fällen, deren nur einer (13) zur Section kam, wenig berichten. Der früher mehrmals beobachtete Eisengehalt der Lebe- und Nieren fand sich auch hier.

Specieller Erwähnung verdient das Verhalten des Augengrundes, an welchem neben der allgemeinen Blässe in den ausgesprocheneren Fällen ganz gewöhnlich ein Oedem der Netzhaut sich fand, so dass deren Gefässe und die Chorioidea wie durch einen bläulich weissen Nebel verschleiert erschienen; auch die Papillengrenze kann — manchmal nur auf einem Theil ihrer Peripherie — verwaschen und die Papille selbst etwas getrübt sein.

Mehr in die Augen springend als dies Oedem waren die Hämorrhagien der Netzhaut, die in einem Fall (16) fehlten, in 16 Fällen aber vorhanden waren. Die Zahl und Grösse derselben variirte sehr, war in den schwereren Fällen im Allgemeinen erheblicher als in den leichten; im Einzelnen fanden jedoch viele Abweichungen von diesem Parallelismus statt.

Die Hämorrhagien fanden sich (bald nur 1 oder 2, bald 20 und mehr) hauptsächlich in der Umgebung des Sehnerveneintritts. Ihre Grösse bleibt meist unter $^1/_2$ Papillendurchmesser, selten übersteigt sie letztere selbst; ihre Gestalt ist seltener rundlich als länglich, der grösste Durchmesser meist radiär gestellt. Zuweilen sind die Blutergüsse gleichmässig hellroth, an den Enden wie ausgezackt, häufiger aber diffus begrenzt. Nicht selten lehnen sie sich an ein Retinalgefäss an, hüllen es auch wohl eine Strecke weit ein. Durch Bluterguss in die nächste Umgebung oder die Scheide des Gefässes können die retinalen Venen stellenweise wie varicös erscheinen. (Auch Abwechslung dunklerer und hellerer Stellen im Verlauf der Venen — wohl durch das Oedem bedingt — kann bei schwächerer Vergrösserung dieses Aussehen vortäuschen.)

Auch in meinen neuen Fällen zeigten die grosse Mehrzahl dieser Hämorrhagien ein von den meisten anderen Netzhautblutungen abweichendes Verhalten, nämlich inmitten des rothen bis rothbraunen Fleckes ein helleres, grauliches bis graurothes Centrum, dessen Grenze bald verwaschen, bald durch einen scharfen, schmalen, dunkelrothen Ring abgegrenzt ist, zuweilen auch in seiner Mitte noch einen kleinen dunklen Fleck zeigt. Horner[1]) will diese helleren Centren als Zeichen beginnender Resorption der Blutergüsse ansehen; allein da man dieselben auch an ganz frischen, von einem Tage zum andern entstandenen Hämorrhagien beobachtet, scheint mir dies nicht ganz zutreffend zu sein, wenn auch bei der Resorption der Fleck sich vergrössert und so der rothe Ring sowohl von innen wie von aussen schmäler wird. Jedenfalls möchte ich die ausserordentliche Häufigkeit dieses helleren centralen Flecks gegenüber anderen Netzhauthämorrhagien hervorheben und denselben als etwas für die perniciöse Anämie einigermaassen Charakteristisches ansprechen. Die sonst nach Netzhauthämorrhagien öfter entstehenden glänzend weissen Flecke kamen nur sehr selten vor und waren nie umfangreich.

Die Schnelligkeit, mit welcher die meisten Hämorrhagien spurlos resorbirt wurden (oft in 2—3 Wochen), spricht für die geringe Dicke derselben. Ihr Verhalten zu den Gefässen im ophthalmoskopischen Bilde zeigte, dass sie in den inneren (dem Glaskörper zugewendeten) Schichten der Netzhaut lagen, wie mir dies auch die anatomische Untersuchung in den früheren Fällen gezeigt hatte. Nur eine kleine Anzahl von Blutergüssen war in Form stecknadelkopfgrosser brauner

1) bei Herm. Müller S. 203.

Klümpchen zwischen Retina und Chorioidea gefunden worden. Die auf der Tafel unten dargestellte grosse Hämorrhagie von unregelmässiger Gestalt dürfte eine solche subretinale Hämorrhagie sein.

Ein der Retinitis albuminurica entsprechendes Bild, wie ich es früher (Fall I) beobachtet hatte, kam nicht wieder vor. —

Wegen der Unmöglichkeit, den Beginn der schleichend entwickelten Krankheit festzustellen, lässt sich auch deren Dauer nur bis zu gewissen Grenzen bestimmen; sie betrug zum mindesten mehrere Monate, oft ½ bis 1 Jahr. Auch die Besserung kam nur langsam, oft absatzweise, doch war ihr Fortschritt in den einzelnen Fällen sehr verschieden schnell und durchaus nicht allein von dem Grade der Anämie abhängig.

Die Prognose der perniciösen Anämie ist nach meinen Beobachtungen allerdings insofern eine ungünstige, als über die Hälfte der Fälle starben (11, deren einer an einem Recidiv nach 1jähriger anscheinender Heilung) und drei andere (15, 16, 17), zum Theil unter Fortwirken der alten Schädlichkeiten, recidivirten; 7 Patienten hingegen (Nr. 7, 11, 12, 14, 19, 20, 21) wurden geheilt, von denen die Hälfte (11, 12, 14, 21) sehr schwer waren und nach Analogie anderer einen tödtlichen Ausgang durchaus befürchten liessen. (Freilich darf der Ausdruck „geheilt" dabei nur in dem gebräuchlichen Sinne gefasst werden, insofern dieselben bei der Entlassung noch nicht das allgemeine, wenn auch vielleicht ihr individuelles, Durchschnittsmittel an rothen Blutkörperchen erreicht hatten und Recidive noch möglich sind.) Das Körpergewicht hatte bei diesen Fällen meist sehr beträchtlich zugenommen.

Am besten scheint die Prognose noch da zu sein, wo es sich um Inanitionsanämien in dem oben geschilderten Sinne handelt, wo also eine Causalindication zu erfüllen möglich war; hier konnte die Behandlung unter den günstigeren Spitalsverhältnissen die recht schwere Form von Fall 11, 14, 17 in verhältnissmässig kurzer Zeit erheblich bessern; freilich war andere Male die Constitution durch chronischen Mangel derartig geschädigt, dass Erholung nicht oder (Fall 15, 16) nur äusserst langsam stattfand.

Eine scheinbar unmotivirte, durch nichts erklärliche Besserung stellte sich, wie in mehreren Züricher Fällen, in dem anscheinend verzweifelten Falle 21 ein. Auch eine berechtigt ungünstige Prognose ist daher nur mit gewisser Vorsicht auszusprechen.

Erwägt man die klinischen Symptome der perniciösen Anämie, so weisen diese, glaube ich, ebenso wie die Aetiologie darauf hin, dass wir es hier mit einem recht charakteristischen Krankheits-

zustande zu thun haben, dass aber die zu Grunde liegende Krankheit nicht eine ist, sondern dass sehr verschiedene pathologische Processe zu diesem Krankheitszustande führen können.

Von den Functionsstörungen der einzelnen Organe sehen wir wie bei der gewöhnlichen Anämie bald die einen, bald die anderen mehr in den Vordergrund treten; der Mehrzahl nach sind sie durch die Anämie bedingt, wenn es auch hier wie dort manchmal zweifelhaft bleibt, ob einzelne derselben nicht ebenso wohl als Ursache wie als Folge anzusehen sind; das Wesentliche aber bildet, für unseren jetzigen Standpunkt, die Veränderung der Menge und der Eigenschaften des Blutes. Intensität und Art dieser Veränderungen sind indessen, wie wir gesehen haben, sehr verschieden, und gerade dies scheint mir dafür zu sprechen, dass unter der gemeinschaftlichen Fahne der perniciösen Anämie eine Anzahl krankhafter Processe bis jetzt noch vereinigt sind, welche wir, bei weiterer Kenntniss von der Bildung des Blutes, später als gesonderte Krankheiten werden kennen lernen.

Wenn ich mich eines Vergleiches bedienen darf, so verhält sich die perniciöse Anämie zur Anämie, wie die Cholämie zum Icterus, wie der ausgesprochene Diabetes mellitus zur einfachen Glykosurie, wie die Urämie zu den leichteren secundären Störungen (Kopfschmerzen, Uebelkeit u. s. w.), die bei gestörter Harnabsonderung einzutreten pflegen.

Wie wir Cholämie sowohl bei acuter Hepatitis, als nach Obstruction der Gallengänge, wie wir Urämie bei verschiedenen Formen der Nephritis und Pyelitis entstehen sehen, so kann auch die perniciöse Anämie bald nach Blutverlust, bald nach Säfteverlusten, bald bei unzureichendem Ersatz des Körpermaterials, bald bei unzureichender Thätigkeit der blutbildenden Organe beobachtet werden; — nur ist eine grössere Intensität und Dauer dieser Störungen einerseits oder eine geringere Resistenzfähigkeit des Individuums andererseits nöthig, um es zu der schwereren Form der Anämie kommen zu lassen; aber beim Icterus und bei der Nephritis können wir ebensowenig sagen, warum gerade in gewissen Fällen die Erscheinungen sich bis zum Bilde der Cholämie und Urämie steigern. Auch die Verschiedenheit des Verlaufs und der Prognose bei anscheinend gleicher Schwere des Falles zeigt, dass, wie bei der Urämie, der gleiche augenblickliche Symptomencomplex eine ganz verschiedene Pathogenese hat.

Diese Ansicht hat sich auch Lépine[1]) aus der Analyse sämmt-

1) Revue mensuelle de méd. et de chir. 1877. p. 59 u. 124.

licher (etwa 50) in der Literatur auffindbarer Fälle von perniciöser Anämie gebildet. —

Einen Anhaltspunkt für die Unterscheidung der einzelnen krankhaften Störungen der Neubildung und Rückbildung des Blutgewebes, welche zu dem Symptomencomplex der perniciösen Anämie führen, geben die bisher schon beobachteten Verschiedenheiten des Befundes an Blut und Knochenmark, und wir werden die Fälle vorläufig nach dem Vorhandensein oder Fehlen der Poikilocytose, einer etwaigen Leukocytose oder vermehrter Protoplasmamassen zu scheiden und zu gruppiren haben.

Auch der von Cohnheim erbrachte Nachweis kernhaltiger gefärbter Zellen des Knochenmarks in einem Falle eröffnet die Aussicht, in dem Rahmen des klinischen Bildes weitere Gruppen von anatomisch charakterisirten Fällen absondern zu können.

Endlich scheint mir der in 4 Fällen (neuerdings auch in dem Falle von Rosenstein[1]) beobachtete hohe Eisengehalt der Leber und einiger anderer Organe von Bedeutung zu sein.

Solche Unterscheidungen zu machen, wird theilweise auch die Aufgabe schon der klinischen Diagnose sein. Zur Diagnose der perniciösen Anämie als solcher habe ich früher Gesagtem nichts hinzuzufügen. Die Entscheidung, ob eine Anämie als einfache oder perniciöse anzusehen sei, wird für viele Fälle vom persönlichen Geschmack abhängen und dann auch ziemlich unwesentlich sein.

Die Behandlung der Kranken musste natürlich im Wesentlichen eine nährende und roborirende sein, doch stellten sich dem in den Verdauungsstörungen gewöhnlich erhebliche Hindernisse in den Weg. Oft konnte man es nur sehr langsam, unter steter Berücksichtigung der individuellen Neigungen, dahin bringen, dass die Kranken etwas genossen — und auch verdauten. Acid. muriat., Rheum, bittere Mittel nützten hier noch am meisten. Auch ernährende und Weinklystiere erwiesen sich öfter zweckmässig. Je nach Umständen musste Erbrechen, Diarrhoe, Stuhlverstopfung bekämpft werden.

Einige Male schwanden Appetitlosigkeit und Durchfall mit dem Eintritt ins Spital, durch die veränderte Ernährung. Andere Male (z. B. Fall 13) nahmen trotz guten Appetits Kräfte und Blutmenge nicht gehörig und verhältnissmässig zu, sei es, dass die Nahrung nicht gehörig verdaut und resorbirt wurde, sei es, dass bei der

1) Berl. klin. Wochenschr. 1877.

geringen Energie der Blut- und Gewebsbildung die resorbirten Stoffe nicht gehörig verarbeitet wurden.

Bei vollkommen guter Verdauung wurden auch Eisenpräparate gereicht (Tinct. ferri pomata, Ferr. lactic. oder Blaud'sche Pillen), mussten aber nicht selten vorübergehend wieder ausgesetzt werden.

Die von Huguenin empfohlenen subcutanen Einspritzungen von Ferr. pyrophosphoricum cum Ammon. citric. wurden ebenfalls einige Male versucht, doch ohne besonders hervorstechenden Erfolg.[1])

In 5 von den neuen Fällen (11, 12, 13, 15, 16) wurde die Transfusion von Menschenblut angewendet. Es wurden dabei 80 bis 100 C.-Ctm. defibrinirten Blutes peripherwärts in die Arteria radialis gespritzt[2]); und zwar so, dass das (nicht erwärmte) Blut aus einer

1) Es ist sehr darauf zu achten, dass das Präparat frisch und neutral sei. Bei saurer Reaction macht es Zellgewebsentzündungen. — Beiläufig will ich hier erwähnen, dass ich vor Jahren schon Ferrum citricum oxydatum in Lösung von 4 : 100 bei etwa einem Dutzend von Anämien (meist Chlorosen) Wochen hindurch subcutan (täglich 1 Spritze) versucht habe. Ich stand von weiterer Anwendung ab, da das Verfahren selbst bei Einspritzung am Rücken immerhin etwas schmerzhaft ist und nicht schneller als innerliche Darreichung zum Ziele führte.

2) Uebrigens benutzte ich die Transfusion in 2 Fällen, um die Gesammt-Blutmenge des Blutempfängers annähernd zu bestimmen (ähnlich wie Valentin dies durch Wasserinjection bei Thieren that).

Es sei

x die Blutmenge des Kranken vor der Transfusion in Cubikcentimetern,
a die Zahl der rothen Blutkörper in 1 C.-Mm. seines Blutes,
t die Menge des eingespritzten Blutes in Cubikcentimetern,
b die Zahl der rothen Blutkörper in 1 C.-Mm. des letzteren.

Dann sind im Gesammtblut des Transfundirten

$$x \,.\, 1000 \,.\, a \text{ Blutkörper,}$$

im eingespritzten Blute

$$t \,.\, 1000 \,.\, b \text{ Blutkörper,}$$

also im Gesammtblut nach der Transfusion (d. i. in $x + t$ C.-Ctm.)

$$(x \,.\, a + t \,.\, b)\ 1000 \text{ Blutkörper.}$$

Ergibt nun die Zählung nach der Transfusion in 1 C.-Mm. Blut c rothe Blutkörper, so sind im Gesammtblut c $(x + t)$ 1000 rothe Blutkörper enthalten, also

$$c\ (x + t)\ 1000 = (x \,.\, a + t \,.\, b)\ 1000$$
$$cx + ct = x \,.\, a + t \,.\, b$$
$$x = t \,.\, \frac{b - c}{c - a} \text{ C.-Ctm.}$$

In Fall 11 hatten wir z. B.

$$a = 143000$$
$$b = 5000000$$
$$c = 341000$$
$$t = 85$$

Dann ist

$$x = 85 \,.\, \frac{5000000 - 341000}{341000 - 143000} = 85 \,.\, \frac{4659}{198} = 2000 \text{ C.-Ctm.,}$$

d. i. bei 81 Pfund Körpergewicht (unter Vernachlässigung des Unterschieds der specifischen Gewichte) = circa 5 Proc. des Körpergewichts.

senkrecht aufgestellten, in Cubikcentimeter getheilten, weiten, gläsernen Röhre von 100—200 C.-Ctm. Inhalt (ähnlich den Titrirburetten) durch einen Kautschukschlauch in die der Arterie eingebundene Glascanüle gelangte; den nöthigen Druck erhielt das Blut vermittelst der überstehenden Luft durch eine mit T-Hahn versehene, ebenfalls luftgefüllte Spritze, die durch Schlauch und Pfropfen mit der oberen Oeffnung der Glasröhre luftdicht verbunden war. So kam das Blut nur mit Luft, Glas und Kautschuk, nicht mit der immer etwas schmierigen Spritze in Berührung, die Arterien wurden beim Einspritzen nicht gezerrt, das Blut strömte wegen Elasticität der eingeschalteten Luftsäule continuirlicher, niemals entstanden (wie früher bei directem Einsetzen der Spritze in die Canüle) capillare Blutungen in der Hand. Der Eintritt von Luftbläschen und anderen fremden Körpern ist bei diesem Verfahren soviel wie möglich vermieden, würde aber, wenn doch geschehen, immer nur in der Hand, nicht in der Lunge zu örtlichen Störungen führen; dies, sowie die weitaus bequemere Manipulation an der Arterie, ist der Grund, weshalb ich die arterielle Transfusion der venösen weitaus vorziehe. Die Wunde heilte stets ohne Complication. Gewöhnlich stellte sich während der Transfusion Röthung des Gesichts und Pulsbeschleunigung ein, einige Male mit grosser Schwäche des Pulses und Beängstigung ein collapsähnlicher Zustand, der indess auf Excitantien schnell schwand.

In 3 Fällen (11, 12 u. 16) folgte der Transfusion unmittelbar ein durch Frost eingeleitetes mehrstündiges Fieber.

Zweimal (Fall 11 u. 16) fand sich nach der Transfusion Eiweiss, Blutfarbstoff und Cylinder im Urin, doch verloren sich letztere Bestandtheile schon am ersten, das Eiweiss in den nächstfolgenden Tagen. Rothe Blutkörper waren nicht im Urin. Offenbar hatte hier Lösung eines Theils der rothen Blutkörper und eine Nierenreizung

---

In Fall 15 (Körpergewicht 54 Pfund) ergaben sich 1173 C.-Ctm.,
d. i. circa 4,34 Proc. des Körpergewichts.

Angenommen ist bei dieser Berechnung, dass das eingespritzte Blut sich mit dem ursprünglichen ganz gleichmässig mische, dass das Blutserum des Mischblutes weder durch Wasseraufnahme noch Wasserabgabe sein Volumen ändere und dass zur Zeit der Zählung rothe Blutkörper noch nicht untergegangen seien — Voraussetzungen, die sämmtlich nur annähernd zutreffen. Immerhin sind die Fehlerquellen geringer als bei der auf dem gleichen Princip beruhenden Valentin'schen Methode der Blutmengenbestimmung durch Wassereinspritzung bei Thieren, da das eingespritzte Blut weniger different und weniger diffusibel ist als Wasser, und gibt uns die Methode wenigstens einen Anhaltspunkt für das Maass der Massenabnahme des Blutes.

stattgefunden, gerade wie sie Ponfick bei Einspritzung von Thierblut bei einer anderen Thierspecies beobachtete.

Man muss annehmen, dass in meinen Fällen die Verschiedenheit des gesunden und des kranken Blutes so erheblich war, wie sonst nur bei verschiedenen Thierspecies, und dass deshalb ein Theil der Blutkörper sich löste [1]); — ob von den autochthonen, ob von den eingespritzten, ist nicht zu entscheiden.

Vielleicht sind auch die Collapszufälle während der Transfusion in Fall 11 und 12 aus dieser sehr verschiedenen Zusammensetzung zu erklären, indem (ebenso wie beim Blute anderer Arten nach Landois) capillare Gerinnsel und Embolien entstanden, oder indem das noch nicht gehörig gemischte fremde Blut in einzelnen Organen (z. B. Herz, Hirn) vorübergehend giftig wirkte. Schon in dem früheren Fall 9 hatten wir die Blutungen als eine solche schädliche Wirkung des transfundirten Blutes erklären müssen. Und auch die in Fall 11, 12 und 16 nach der Transfusion eintretenden profusen Darmentleerungen mit Kolikschmerzen dürften als solche anzusehen sein. Beides, Blutung wie Reizung des Darmes, beobachtete auch Ponfick bei seinen Versuchen mit ungleichartigem Blut.

Die unmittelbar nach der Transfusion vermehrte Zahl der rothen Blutkörperchen nahm, wie weitere Zählungen in Fall 11 u. 15 ergaben, in den folgenden Tagen wieder ab, und zwar nicht nur bei Hämoglobinurie — die übrigens für die Menge wenig ins Gewicht fallen konnte —, sondern auch, wo der Urin normal blieb (Fall 15). Nach den Transfusionsversuchen von Worm. Müller war solcher Zerfall zu erwarten; derselbe wird, wenn auch nicht erwiesener- so doch wahrscheinlichermaassen vorzugsweise die eingespritzten Blutkörper betroffen haben. Immerhin scheint der Zerfall nur allmählich stattzufinden und darf ein Fortleben der eingespritzten Zellen für einige Tage zum mindesten angenommen werden. Wenigstens spricht für ein solches, ausser anderem, der auffallende Einfluss der Transfusion auf das Befinden der Kranken 11 und 12, die beide längere Zeit ohne Erfolg im Spital behandelt waren. Denn wenn auch, wie oben erwähnt, eine unerklärliche Wendung zum Besseren in manchen Fällen von selbst eintritt, so fällt in diesen Fällen der Zeitpunkt der Wendung doch zu bestimmt mit der Transfusion zusammen, um nicht als Folge derselben angesehen werden zu dürfen. Die Besserung folgte der Operation auf dem Fusse; noch am selbigen Tage wurden die bis

1) Eine gleiche Beobachtung bei A. Heinrici, Drei Fälle von Transfusion. Diss. Berlin 1875.

dahin elenden, apathischen Kranken lebhafter, theilnehmender, weniger unreinlich, nahmen dargereichte Nahrung besser an und erholten sich von da ab vollständig.

Von einer Illusion über den therapeutischen Erfolg der Transfusion darf ich mich um so mehr frei glauben, als in den früheren Fällen (1, 9, 10, dann in 13) dieselbe den tödtlichen Ausgang nicht verhindern konnte. Auch in Fall 15 und 16 können wir der Transfusion einen beschleunigenden Einfluss auf die sehr langsam fortschreitende Besserung nicht zuschreiben; aber Status und Verlauf dieser beiden Fälle zeigen, dass neben der Anämie eine hochgradige Kachexie mit Schwund und geringer Lebensenergie sämmtlicher Gewebe bestand. Die Transfusion führt dem Körper freilich nicht nur todtes Nahrungsmaterial, sondern lebendes, functionsfähiges Gewebe zu; aber dies allein für die augenblicklichen Bedürfnisse zu verwenden und zu verbrauchen, nutzt dem Organismus wenig; nur da, wo derselbe im Stande ist, durch das zugeführte lebendige Arbeitsmaterial seine eigenen theilweise stillstehenden Werkstätten, Verdauung und Blutbildung, in besseren Gang zu setzen, ist ein dauernder Vortheil von der Transfusion zu erwarten. In letzterer Lage befindet sich aber nur ein Theil der Kranken, während bei dem andern Theil die erst erwähnten Verhältnisse vorliegen wegen zu lange dauernder Anämie, unheilbarer Schwächung des Herzmuskels oder zu bedeutender Schädigung der blutbildenden Organe.

Es bedingt also die Art des der perniciösen Anämie zu Grunde liegenden pathologischen Processes die Indication zur Transfusion; freilich können wir auf jene Art, bei dem jetzigen Standpunkte unserer Kenntnisse, häufig erst nach dem Erfolg oder Misserfolg der geschehenen Transfusion einen Schluss ziehen und werden wir daher vorläufig auch in pathogenetisch zweifelhaften Fällen die Transfusion wenigstens als mögliches Heilmittel anzuwenden berechtigt sein, sobald der Verlauf und der Allgemeinzustand dieselbe indicirt erscheinen lassen.

Wie jedes wirksame Heilmittel kann die Menschenblut-Transfusion nach den gemachten Erfahrungen unter Umständen und nach gewissen Richtungen hin auch schaden, und das um so leichter, je schwerer, je länger bestehend die Anämie ist. Aus diesem Grunde wird man mit der Dosis vorsichtig sein müssen; 50—100 C.-Ctm. scheinen nach den bisherigen Erfahrungen für diese Fälle eine entsprechende Menge zu sein. Gerade wegen der bedeutenden Oligocythämie der Patienten muss der functionelle Werth auch dieser

geringen Blutmenge relativ beträchtlicher sein als z. B. bei acuter Verblutung eines bis dahin Gesunden.

Bern, 31. März 1877.

Erklärung der Abbildungen.

(Taf. I.)

Fig. 1. Zusammenstellung der verschiedenen Formen und Grössen, welche die rothen Blutkörper in vielen Fällen von perniciöser Anämie darbieten (Poikilocytose).

Fig. 2. Umrisse der hauptsächlichen Formen:

a normale Blutkörper mit Delle,
b normal geformte, aber kleine rothe Blutkörper,
c normal geformte, abnorm grosse rothe Blutkörper (Riesenblutkörper, Hayem),
d normal gefärbte, aber kugelige Körper,
e dunkler gefärbte kugelige Körper (Mikrocyten Vanlair's),
f Blutkörper mit Delle und ausgezogener Spitze,
g dasselbe ohne Delle,
h Nierenform,
i Ambosform,
k verbogene, polygonale Form.
l napfförmiger Blutkörper mit tiefer Depression (scheinbare Vacuole),
m Biscuitform,
n kleinste gelbe Tröpfchen.

Fig. 3. Augenspiegelbild von Fall XVII. (r. Auge), Mitte Februar 1877. vergl. S. 14 u. 23.

Die Zeichnungen verdanke ich der Güte der Herren Dr. Schnetzler, Assistent der Augenklinik, und cand. med. Fankhauser.

II.

Hirnerweichung und Arteriensyphilis.

Von

Prof. Alfred Vogel
in Dorpat.

(Hierzu Tafel II.)

Obwohl die gründliche Arbeit von O. Heubner über die luetische Erkrankung der Hirnarterien, Leipzig 1874, allenthalben günstig aufgenommen und als eine wirkliche Bereicherung der Lehre von den Gehirnerkrankungen anerkannt wurde, so sind doch seit deren Erscheinen vor 3 Jahren nur wenig Bestätigungen durch weitere Casuistik oder anatomische Untersuchungen in der Literatur zu finden. Wunderlich[1]), Hughlings Jackson[2]) und J. Brown[3]) sind meines Wissens die einzigen Autoren, welche sich hierüber haben verlauten lassen.

Heubner's Wunsch, es möchten die Hirnarterien in jedem Falle von Hirnsyphilis bis in die kleinsten Zweige hinein mikroskopisch untersucht werden, ist bis jetzt selten erfüllt worden und auch von mir im folgenden Falle nicht so eingehend berücksichtigt, wie ich es jetzt nach genauerer Durchsicht der Heubner'schen Arbeit für wünschenswerth hielte.

Auch in meinem Falle wurde zunächst das Hauptaugenmerk auf die Hirnrinde, deren Befund die Symptome schon hinreichend erklärte, gerichtet und erst zum Schlusse bemerkten wir die Veränderung der Arterien. Deshalb wurden auch nur ein Theil der Carotis interna cerebralis sinistra und deren Hauptäste zur weiteren Untersuchung

1) Volkmann's Samml. Nr. 93; Innere Med. Nr. 32. 1875.
2) Journ. of mental Sc. XXI. p. 207. July 1875.
3) Ibidem, p. 266.

verwahrt, während die übrigen Gefässe als scheinbar makroskopisch normal keine weitere Beachtung fanden.

N. G., 57 J. alt, Arzt aus dem Inneren Russlands, soll schon vor 20 Jahren ein acutes Gehirnleiden mit plötzlicher Aphasie, welche jedoch nach einigen Tagen wieder schwand, überstanden haben. Seit dieser Zeit litt er häufig und schwer an Cephaläen, die oft mehrere Tage anhielten und ihn ans Bett fesselten. Sein überaus reger Geist ersann alle möglichen Pläne, doch fehlte meist die Ausdauer zur Vollendung des eifrigst begonnenen Unternehmens. Pat. erzählt, er habe schon seit vielen Jahren an Psoriasis (syphilitica?) gelitten und es sei ihm nur zeitweilig gelungen, dieselbe durch Jodkalium und Quecksilber zu vertreiben. Diese Psoriasis, sowie auch die stets wiederkehrende, äusserst heftige Migräne veranlassten ihn fortwährend zu medicamentöser Behandlung und ausser obigen Mitteln wurden Liquor Fowler., Argent. nitr., Chinin und kleine Dosen Opium mehrfach versucht.

Vor einem Jahre wurde Pat. ohne nachweisbare Veranlassung und ohne vorher an Migräne oder irgend einem anderen Unwohlsein gelitten zu haben, plötzlich wieder in einem geringen Grade aphasisch, so dass er in jedem Satze unbemerkt Worte verwechselte, vielfach stockte und ganz gewöhnliche Gegenstände nicht bezeichnen konnte. An den Extremitäten war damals keine Spur von Lähmung zu bemerken. Auf Hautreize und Laxantien besserte sich dieser Zustand in 3 Wochen so weit, dass Pat. seinen Beruf wieder aufnehmen und ihn noch ein volles Jahr, wenn auch mit einiger Mühe ausüben konnte.

Pat. selbst glaubt, er sei bei einer Section vor vielen Jahren syphilitisch inficirt worden, und leitet hievon den frühen Tod eines seiner Kinder, das wenige Tage nach der Geburt an Pemphigus zu Grunde ging, die deutliche Scrophulosis seines einzigen noch lebenden Kindes, seine Psoriasis und die vieljährigen Kopfschmerzen ab. Jedenfalls war die damalige Leicheninfection eine sehr ernste, indem bis auf den heutigen Tag der dritte und vierte Finger der linken Hand in Folge einer phlegmonösen Entzündung des ganzen Armes nicht vollständig flectirt werden können. Gegenwärtig sieht man am linken Unterschenkel nur eine grosse, dunkler pigmentirte Stelle, welche von einem Fussgeschwüre (syphilitisch?) herrühren soll, und drei kleine, erbsen- bis bohnengrosse Psoriasisflecke am rechten Vorderarme in der Nähe des Ellenbogens, im Uebrigen ist die Haut ganz normal und von Psoriasis weiter keine Spur. Ebenso wenig sind an den Genitalien, den Lymphdrüsen, den Knochen, in der Mundhöhle Reste einer überstandenen Syphilis aufzufinden.

Am 15. Dec. 1876 wurde Pat. nach heftigen Kopfschmerzen wieder von Aphasie befallen und zwar in so beträchtlichem Grade, dass er nur wenige Worte richtig hervorbrachte und nicht mehr im Stande war, zusammenhängend zu sprechen. Fremdworte verwechselte er fortwährend, aber auch auf einfache deutsche Worte, z. B. Fussbad, konnte er durchaus nicht kommen. Sagte man ihm solche Worte vor, so repetirte er sie mehrmals, als wenn er dieselben rasch memoriren wollte. Liess man ihn schreiben, so war er sehr ärgerlich und schrieb langsam, unsicher mit unegalen Schriftzügen. Viele Buchstaben und Worte wurden ausgelassen

oder verstellt, mitten in der Zeile wich er plötzlich von der geraden Linie stark nach unten ab und behauptete, darauf aufmerksam gemacht, er könne nicht anders.

Hierzu gesellte sich eine allmählich zunehmende Vertaubung und Schwäche der rechten oberen und unteren Extremität, der Gang wurde nach 14 Tagen unsicher, schwankend und gewöhnliche Hantirungen, Kleiderzuknöpfen, die Speisen zerschneiden u. s. w., konnten nicht mehr ausgeführt werden. Neben den quälendsten Kopfschmerzen stellten sich nun auch heftige, ausstrahlende Schmerzen in den Extremitäten, namentlich rechter Seits ein, so dass die Nachtruhe nur unvollkommen durch grössere Dosen Morphium hergestellt werden konnte.

Mitte Januar konnte Patient das Bett nicht mehr verlassen. Appetit erhielt sich bis einige Wochen vor dem Tode, Erbrechen trat niemals ein, gegen fortwährend angehaltenen Stuhl mussten immer grössere Dosen Sennesblätterinfus gegeben werden.

Urin war stets normal sauer, frei von Eiweiss und Zucker, und wurde bis wenige Tage vor dem Tode willkürlich entleert. Beim Kochen entstand eine bedeutende Trübung, die sich aber durch einen Tropfen Essigsäure wieder löste (Phosphate). Die Zunge war immer roth und feucht. Der Athem wurde allmählich sehr fötid und hatte die letzten Tage des Lebens einen wirklich gangränösen Geruch, so dass die Zimmerluft dadurch verpestet wurde.

Die Lungen, welche schon seit Jahren katarrhalisch erkrankt waren, producirten eine beträchtliche Menge eitrigen Secrets, das jedoch niemals einen gangränösen Geruch annahm, wie solches, dem Athem entsprechend, hätte erwartet werden müssen. Durch Percussion war links hinten oben eine geringe Dämpfung zu ermitteln und an der entsprechenden Stelle consonirten die Rasselgeräusche und die Stimme deutlicher. Im Uebrigen hörte man allenthalben feuchte katarrhalische Rhonchi.

Der Puls war immer regelmässig, etwas verlangsamt, bis zu 60 in der Minute. Temperatursteigerungen waren bis zum vorletzten Tage des Lebens nicht vorhanden. Schliesslich trat oberflächlicher Decubitus am Kreuzbein, Obnubilation der Sinne und vollständige Sprachlosigkeit ein. Eigenthümlich war zu dieser Zeit die Neigung des ganz somnolenten Kranken, fortwährend mit einer Hand die Genitalien zu halten. Brachte man dieselbe in eine andere Lage und fixirte sie, so führte er die andere Hand an die Geschlechtstheile, und wurden beide Hände daran gehindert, so sträubte sich Pat. mit aller Gewalt dagegen.

Der Tod erfolgte am 27. Februar 1877 nach $2\frac{1}{2}$ monatlicher Krankheit. Die Behandlung bestand namentlich in grösseren Gaben Morphium, 0,06—0,12 pro die, wodurch die Schlaflosigkeit, die heftigen Schmerzen des Kopfes und der Extremitäten sichtlich gemindert wurden. Bromkalium, Argent. nitr. und der constante Strom, theils durch die Schläfen, theils längs der Extremitätennerven applicirt, zeigten keinen deutlichen Erfolg.

Section. Da die Section im Sterbehause gemacht und die Leiche nachher wieder ausgestellt werden musste, so eröffnete man den Rückenmarkskanal nicht.

Nach Eröffnung des Schädeldaches zeigte sich dasselbe normal, symmetrisch, die Dura mater ist in ziemlicher Ausdehnung mit demselben ver-

wachsen. Deren Sinus sind mit Coagulis gefüllt. Die Pia ist ödematös verdickt, trüb und von Blut strotzend. An der convexen Oberfläche des Grosshirns lässt sich die Pia leicht abziehen, aber an vielen Stellen der beiden Hemisphären ist die darunter liegende Gehirnrinde oberflächlich erweicht wie usurirt, so dass ein schwacher Wasserstrahl von der Höhe nur einiger Centimeter dieselbe ein paar Millimeter tief zerfetzt und zerklüftet. Auf der linken Hemisphäre ist dieser Process beträchtlich ausgedehnter als auf der rechten. An der Basis des Gehirns, sowie am ganzen Umfange des Kleinhirns ist von dieser Erweichung nichts zu bemerken.

Der Farbenunterschied zwischen der grauen Rinden- und weissen Marksubstanz ist im Ganzen wenig ausgeprägt, an den erweichten Stellen aber kaum mehr zu erkennen. Die Ventrikel sind etwas erweitert, die Plexus chorioidei mit Blut gefüllt, an den grossen Ganglien findet sich nichts Pathologisches.

Auffallend ist der Unterschied zwischen der linken und rechten Arteria carotis interna. Während die letztere kaum verdickte, dem höheren Alter entsprechende Wandungen zeigt, ist die erstere so starr und verdickt, dass sie nicht abgeplattet, sondern kreisrund erscheint und nur ein ganz geringes Lumen besitzt. Auch an der Arteria corpor. callos., Arteria fossae Sylv. und Arteria cerebral. poster. linkerseits findet sich stellenweise dieselbe Verdickung der Wandung, während die kleineren Hirnarterien der rechten Seite kaum verdickt sind.

Die Section der Brust- und Bauchhöhle ergab wenig Bemerkenswerthes. Das Herz war schlaff, die Klappen normal, an der Aorta mässige Verfettung; keine vorgeschrittene Atheromatose. Die Lungen an der Spitze beiderseits narbig eingezogen. Die Bronchien, deren Schleimhaut dunkel geröthet, sind durchweg cylindrisch erweitert und mit reichlichem, braunem gangränös riechendem Schleime gefüllt. Vorgeschrittene, circumscripte Gangrän des Lungenparenchyms ist nicht nachweisbar.

Die erweichten Gehirnpartien wurden nun nach Stieda's Methode [1]) gehärtet und gefärbt. Die am deutlichsten degenerirten grösseren Hirnarterien wurden lediglich in Alkohol verwahrt. Feine senkrechte Schnitte durch diese erkrankte Hirnrinde gaben folgenden Befund:

Ueber grosse Strecken der Hirnoberfläche ist die normale Anordnung der Gewebe verschwunden, doch hält sich die Erweichung stets nur an die oberflächlichen Schichten. Die Pia mater ist allenthalben mit strotzenden Gefässen, an denen keine deutliche Verdickung zu erkennen ist, durchsetzt. Die zellenfreie, dünne Schichte der Hirnrinde (Taf. II., Fig. 1 *a*), welche unmittelbar an die Pia stösst, und nur an Schnitten gesehen werden kann, bei denen die Pia gut erhalten blieb, ist beinahe ganz normal. Ohne die schützende Decke der Pia wird diese papierdünne Schichte, welche sich makroskopisch nur als ein leichter Schimmer am äussersten Rande der grauen Sub-

1) Dieses Archiv Bd. XVII. S. 332.

stanz zeigt, durch den Schnitt meistens zerstört. Das Einzige, was an dieser Schichte als pathologisch bezeichnet werden kann, ist das Auftreten von eingestreuten granulirten Zellen, wie solche auch an den tieferen, erweichten Stellen massenhaft auftreten (Fig. 2).

Da, wie wir später sehen werden, der ganze Process auf eine primäre Gefässerkrankung zurückgeht und die in die Gehirnrinde eintretenden Arterienstämmchen eine kurze Strecke ungetheilt und ohne Aussendung von Aesten senkrecht nach der Tiefe streben [1]), so ist es auch leicht verständlich, wie diese dünne Schichte fast ganz verschont blieb.

Unter der zellenfreien oder mindestens zellenarmen Schichte findet sich nun in der feinkörnigen Grundsubstanz ein mehr oder minder ausgedehnter Defect, der sich meist durch eine ziemlich scharfe, hellere Linie von der obersten Schichte abgrenzt und weiter nach der Tiefe grössere und kleinere, schon mit blossem Auge sichtbare, unregelmässige Hohlräume bildet (Fig. 1*f*). In diesen Hohlräumen liegen häufig grosse Klumpen grober Körner, welche, obwohl nicht mehr deutlich gelb gefärbt, doch den Eindruck geschrumpfter Blutkörperchen machen. Eine Annahme, die um so berechtigter ist, als sich längs der Gefässe vielfach dieselbe nach der Peripherie allmählich abnehmende Masse findet.

Wo diese wahrscheinlich als ältere Extravasate zu deutenden Klumpen fehlen, sieht man in den Hohlräumen nur ein reichliches Gefässnetz (Fig. 1*e*), um das sich theils körnige Detritusmassen, theils deutliche, 0,015—0,021 Mm. grosse Zellen lagern. Von den Zellen ist nur der kleinere Theil fein granulirt, die meisten enthalten deutlich braungelbes Pigment und nehmen keinen Farbstoff auf.

Die Hirngefässe sind an den erweichten Stellen von Blut strotzend, häufig spindelförmig erweitert und zuweilen korkzieherartig gewunden. Eine deutliche Verdickung ihrer Wände lässt sich aber nicht nachweisen. Um jedes grösse Gefässchen wird die moleculäre Grundsubstanz dunkler und deren Körnchen werden etwas gröber, was wohl auf ältere, allmählich zunehmende Blutaustritte zu deuten ist. In der Umgebung der Erweichung ist die moleculäre Grundsubstanz stellenweise heller, erscheint jedoch an vielen Stellen dafür dichter zusammengeballt (Fig. 1*d*), so dass hierdurch viele kleine, rundliche, dunklere Haufen entstehen. Dieselben verlieren sich ziemlich plötzlich gegen die Peripherie hin und stossen dort an die normale Gehirnsubstanz an (Fig. 1 *c*—*c*). Durch Quetschen

1) Vergl. die Abbildungen Henle's, Handb. der Nervenlehre, 1. Aufl. 1871. S. 274.

und Zerzupfen ist es mir öfter auch in diesen Haufen gelungen, Zellen wie sie in Fig. 2 abgebildet sind, zu isoliren, die Hauptmenge besteht aber jedenfalls aus einer amorphen Masse mit theils gröberen, theils ganz kleinen Körnchen.

Die Nervenzellen sind in diesen Stellen vollkommen erhalten und lassen auch nach sorgfältiger Isolirung weder am Kerne, noch am Protoplasma irgend etwas Pathologisches erkennen.

Fast an allen Stellen findet sich nach der Tiefe zu manchmal auch an den Seiten eine vielfache, siebförmige Durchlöcherung, etat criblé, status cribrosus, der Grundsubstanz (Fig. 1*g*). Diese Lücken, deren Grösse zwischen 0,1—0,12 Mm. schwankt, sind zum Theil kreisrund, zum Theil oval. Im letzteren Falle liegen ihre Längsdurchmesser stets von oben nach unten, niemals nach der Quere. Sie zeigen alle eine scharf conturirte Wandung und sind bei genügend dünnen Schnitten stets vollkommen leer, was sich mit Bestimmtheit auch dadurch erweisen lässt, dass keinerlei Farbstoff hier haften bleibt. Ihre scharfen, ovalen oder runden Conturen und ihre constante Lage direct unter der Erweichung lassen schliessen, dass wir es hier mit Gefässlücken, deren Inhalt durch den darüber liegenden Process zu Grunde gegangen und resorbirt ist, zu thun haben. Die weiteren Angaben über diese Lücken und die Ansichten der Autoren hierüber finden sich in einer früheren Arbeit „Angeborener Etat criblé des Kleinhirns“ [1]) zusammengestellt. Wie an den vorgeschrittenen Erweichungsstellen, so sind auch hier die Nervenzellen unversehrt erhalten.

Die grossen Hirnarterien an der Basis cranii linkerseits waren nicht wie gewöhnlich collabirt, sondern zeigten eine vollkommene Cylinderform und hatten auf dem Querschnitte ein ganz kleines, seitenständiges Lumen (Fig. 3 und 4). Die Carotis cerebralis war leer, die Arteria foss. Sylvii und deren Aeste grösstentheils mit frischen Coagulis gefüllt. Feine Querschnitte geben mikroskopisch folgendes Bild:

Während in den grösseren Gehirnarterien das Endothel und die Membrana fenestrata sich berühren und als eine Haut, Tunica intima, erscheinen, wuchert hier eine Neubildung, welche beide Theile von einander trennt (Fig. 3 u. 4*b*). Dieselbe zeigt bei 300facher Vergrösserung ein Zellnetz, das sich durch Zupfen in mehrere Schichten zerfasern lässt und aus feinen Fasern und freien Kernen besteht. Die letzteren lassen keine so regelmässige Anordnung erkennen, wie sie bei frischen Atherosen, die weder in der Verfettung,

1) Dieses Archiv Bd. XVII. S. 331.

noch in der Verkalkung weiter fortgeschritten sind, zur Beobachtung gelangt. Gegen die Muscularis zu findet man zuweilen feine, noch mit rothen Blutkörperchen gefüllte Capillaren und häufig ist der ganze Querschnitt mit braunen, stark lichtbrechenden Pigmentkörnern besäet, welche nach aussen dichter zusammengehäuft sind.

Was nun die Deutung dieses Falles betrifft, so ist die Erkrankung der Hirnrinde offenbar als multipler Erweichungsprocess mit vielfachen, capillären Blutungen und mit Erweiterung und Schlängelung der Hirncapillaren anzusehen.

Heubner hat durch sinnreich modificirte Injectionen dargethan, dass die 6 Hauptäste, die vom Circulus Willisii entspringen, in ein communicirendes Kanalsystem der Pia enden, dass von diesem grossen Systeme aus vielfache Verbindungen in ein zweites, das sogenannte secundäre Netz der kleineren Piaarterien gehen und dass endlich aus diesem erst der Strom in stark veränderter, meist rechtwinkliger Richtung in das Gehirn führt. Diese mannigfachen Capillarverzweigungen bedingen natürlich eine Verlangsamung des Stromes und eine Verminderung des Blutdruckes, und wenn nun durch Verengerung der zuführenden grossen Arterien die Vis a tergo noch mehr abgeschwächt ist, so liegt eine Stase in den Gefässen, mangelhafte Ernährung und endlich Zerfall des Gewebes sehr nahe.

Zur Erklärung des Erweichungsprocesses genügt jedoch diese Erkrankung der grossen Gefässe noch nicht, derselbe müsste ja sonst bei allen alten Leuten, bei denen Atheromatose und Starrheit sämmtlicher Hirnarterien die Regel ist, eintreten. Wir müssen vielmehr hier noch eine weitergehende Entartung oder Brüchigkeit der Capillaren der Hirnrinde annehmen, welche eben bei der einfachen, senilen Atheromatose ausbleibt.

Zunächst ist die Frage zu beantworten, ob nicht überhaupt diese ganze Arterienerkrankung als einfache Altersatheromatose, welche im 57. Lebensjahre manchmal schon einen hohen Grad erreichen kann, aufzufassen sei?

Hiegegen spricht vor Allem das isolirte Vorkommen der Verdickung in der einen linken Carotis cerebralis, während die rechte Carotis und die übrigen Gehirnarterien kaum rigide und keineswegs verdickt waren. Selbst in der Aorta, welche doch sonst immer zuerst atheromatös erkrankt, waren nur vereinzelte, gelbe Flecke und gar keine Verkalkungen zu finden. Endlich fühlten sich auch bei Lebzeiten die Arter. radiales und brachiales nicht im geringsten starr an. Schon die Beschränkung dieser Erkrankung auf ein so kleines Gebiet des Gefässsystems spricht durchaus gegen Atherose.

Die Beschaffenheit der erkrankten Arterie selbst lässt ferner nicht die gewöhnlichen Zeichen der Atheromatose erkennen. Ihr Lumen ist auf ein Minimum reducirt und wandständig, während bei der Arteriensklerose trotz der Verdickung der Wandungen meist Erweiterung sich einstellt, und, wo ausnahmsweise Verengerung eintritt, dieselbe ringförmig ein centrales Lumen übrig lässt. In letzterem Falle kommt es auch sehr bald zur Verfettung oder Verkalkung, wovon hier nichts zu bemerken ist.

Auf die histologischen Unterschiede, welche Heubner äusserst sorgfältig studirt hat und in grösserer Regelmässigkeit der Kernreihen für die Atherose, in grösserer Menge eingestreuter Rundzellen für die Arteriensyphilis findet, wage ich kein zu grosses Gewicht zu legen, da ich bisher nur diesen Fall von Arteriensyphilis untersucht habe. —

Zweifellos stand die Arterienerkrankung mit der Gehirnerweichung in Zusammenhang. Der linken Arter. carotis cerebralis entsprechend war die Erweichung linkerseits auch bedeutend mehr entwickelt und an allen erweichten Stellen fand man sehr erweiterte und vielfach gewundene Gefässe. Dieselben sind stets mit einer dunkleren, körnigen Schichte umgeben, welche wohl als älteres Blutextravasat aufzufassen sein wird. Dass der ganze Process mit seiner Lücken- und Zellenbildung und seinen Erweichungsstellen auf Embolien beruht, scheint mir um so wahrscheinlicher, als ich kürzlich bei einer ausgesprochenen Hirnembolie in Folge von Endocarditis, welche nur wenige Monate nach dem Anfalle zur Section kam, genau dieselben grossen granulirten Zellen und dieselbe ungleiche Zusammenballung der molecularen Grundsubstanz vorfand.

Unser Fall zeigt klar, wie bedeutungsvoll die Arteriensyphilis für das Gehirn ist, und fordert deshalb zu einer gründlichen Durchmusterung der Arterien aller syphilitisch erkrankten Eingeweide auf. Es könnten hierdurch vielleicht für die Syphilis der inneren Organe neue Gesichtspunkte gefunden werden. Der Anfang hiezu ist durch die Arbeit Oedmanson's[1]), welcher in 9 Fällen von syphilitischem Abortus eine hochgradige Verdickung der Intima der Arteriae umbilicales fand, schon gemacht. Auch in der Arteria pulmonalis wurden von Virchow[2]), C. O. Weber[3]) und E. Wagner[4]) specifisch syphilitische Neubildungen gefunden.

1) Heubner l. c. S. 168. 2) Virchow's Archiv XV. S. 243.
3) Schmidt's Jahrbücher Bd. 123. S. 180.
4) Archiv der Heilkunde IV. S. 167, und V. u. VI. 1866, S. 524.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel II.)

Fig. 1: Senkrechter Durchschnitt durch eine erweichte Stelle der Grosshirnrinde. *a* Oberfläche, auf welcher die hier nicht mitabgebildete Pia mater mit strotzenden Gefässen liegt. *b b* zu beiden Seiten normales Gehirn mit vielen Ganglienzellen und normalen Gefässen. Von *c* bis *c* erweichte Partie. Die fein moleculare Grundsubstanz wird lichter, dafür treten in derselben ziemlich symmetrisch dichtere Zusammenballungen der Molecularsubstanz auf (*d*). Die Gefässe *e* sind an einzelnen Stellen beträchtlich erweitert, fast alle von Blut strotzend, und sind vielfach von einer dunklen körnigen Masse, wahrscheinlich älteren Extravasaten, umgeben. Wo die Erweichung am weitesten vorgeschritten, finden sich im Gewebe grössere Lücken *f*, in welchen lediglich die Capillaren sich erhalten haben. Unter der erweichten Stelle findet sich nach der Tiefe zu ein vielfacher Status cribrosus. Etat criblé, dicht stehende, runde und ovale Löcher von 0,1 bis 0,12 Grösse (*g*).

Fig. 2. Grosse Zellen mit deutlichen Kernen, welche in den erweichten Partien die Gefässe begleiten, von 0,018—0,021 Grösse. Sie finden sich durchweg zerstreut überall vor, wo das Aussehen der Grundsubstanz anormal fleckig ist. Ein Theil dieser Zellen ist bräunlich pigmentirt, die übrigen sind hell granulirt. Nur ihr Kern lässt sich färben, das feinkörnige Protoplasma nimmt kein Carmin auf. Vergrösserung 300.

Fig. 3. Querschnitt der linken Arteria carotis cerebralis. Lupenvergrösserung. Das Lumen (*a*) der Arterie ist auf eine kleine, birnförmige Oeffnung reducirt und enthält ein kleines Blutcoagulum (*c*). Die Intima *b* ist bedeutend, aber nicht gleichmässig ringförmig, sondern einseitig verdickt. Media und Adventitia normal.

Fig. 4. Querschnitt eines Astes der linken Arteria fossae Sylvii. $^1/_{80}$ Vergrösserung. *a* Lumen mit Coagulum, *b* stark verdickte Intima, *c* und *d* normale Media und Adventitia.

III.

Zur Diagnose des Initialstadiums der Dementia paralytica progressiva.

(Vortrag, gehalten im „Verein Freiburger Aerzte".)

Von

Dr. Ludwig Kirn
in Freiburg i. B.

Zu den schwersten chronischen und so recht charakteristischen Erkrankungen des neunzehnten Jahrhunderts gehört zweifellos in erster Linie die allgemeine Paralyse der Irren, Dementia paralytica progressiva, welche in gleichem Verhältnisse mit dem Wachsen der Cultur und des Wohlstandes, des gesteigerten geistigen Arbeitens und Schaffens, sowie des rascheren und intensiveren Lebens und Geniessens, namentlich in den Centren der Culturstaaten, in den Grossstädten, von Jahrzehnt zu Jahrzehnt raschere Fortschritte macht und heutigen Tages eine grosse Zahl von Opfern fordert an Individuen, welche ihrem Lebensalter nach auf der Höhe der körperlichen und geistigen Entwicklung stehen, sich in der Blüthe der menschlichen Leistungsfähigkeit befinden.

Ist nun das Krankheitsbild dieses schweren Gehirnleidens, sobald es einmal vollkommen ausgebildet ist, ein höchst klares, ein enorm charakteristisches, das dem Eingeweihten keinen Zweifel und leider! fast ebenso wenig Hoffnung gestattet, so entziehen sich dagegen seine Anfänge, seine ersten Keime um so leichter dem Beobachter, als dasselbe in der Regel sich schleichend und unscheinbar entwickelt, allmählich aus dem Normalen übergeht, seine psychischen Erscheinungen oft mehr als Charakterfehler, denn als Krankheit imponiren lässt — bis endlich das Leiden in seiner tragischen Vollendung uns gegenübertritt —, mit Geistesschwäche und Grössenwahn,

mit gehemmtem Gang und stotternder Sprache — ein erschreckendes Bild einer menschlichen Ruine!

Da somit die hohe Wichtigkeit einer möglichst frühzeitigen Diagnose nahe liegt, möchte ich heute versuchen, Ihnen eine kurze Skizze vorzuführen über die Anfangs-Symptome dieser Erkrankung, wie sich solche mir, in Uebereinstimmung mit anderen Fachgenossen, in langjähriger Beobachtung dargestellt haben.

Unser Gegenstand gewinnt dadurch erheblich an Interesse, dass wir uns nicht, wie bei so vielen anderen Psychosen, vorwiegend auf psychische Symptome zu stützen haben, sondern sich diesen andere gleichwerthig an die Seite stellen. Da es nämlich durch vielfache übereinstimmende pathologisch-anatomische Forschungen festgestellt ist, dass diffuse Veränderungen im Bereiche des ganzen Central-Nervensystems unserem Leiden zu Grunde liegen, so müssen auch die wahrzunehmenden Krankheitserscheinungen den verschiedenen durch das Gehirn vermittelten Thätigkeiten entsprechen; so treffen wir denn Störungen der Sensibilität und der Sinnesfunctionen, sowie solche im Gebiete des Vasomotorius und besonders der Motilität neben denen des Geisteslebens. Diese werden aber im Initialstadium nicht alle, auch nicht in der gleichen Reihenfolge und Stärke bei den einzelnen Individuen beobachtet; Verschiedenheit der nervösen Disposition, Sitz und Ausbreitung der anatomischen Veränderungen, rascher oder langsamer Fortschritt derselben machen dies vollkommen erklärlich. In dem engen Rahmen eines kurzen Vortrags muss ich aber darauf verzichten, die mannigfach wechselnden Bilder der beginnenden paralytischen Erkrankung auszumalen, mich vielmehr begnügen, eine gedrängte schematische Uebersicht über die vorkommenden Functionsstörungen zu entwerfen.

Wie bei anderen Gehirnaffectionen eröffnen nicht selten Anfälle von Schwindel die Scene, Gefühle von Verlust des Gleichgewichts oder von Kreisbewegungen, zuweilen nur vereinzelt und in leichtem Grade, in anderen Fällen häufig und von lästiger Heftigkeit. An diese wohl als Hyperästhesie des Gehirns anzusprechenden Erscheinungen reihen sich andere ähnliche an, die häufiger auftreten, es sind dies verschiedene subjective, innerhalb der Schädelhöhle wahrgenommene Empfindungen, namentlich Gefühle von Druck oder Eingenommenheit des Kopfes, Gefühl eines um die Stirne gelegten Bandes, dumpfe oder heftige Kopfschmerzen, bald vager Art, bald bestimmt über die grossen Hemisphären, über die Stirne, öfter noch über den Hinterkopf localisirt, aber nicht neuralgischer Natur, nicht auf Druck gesteigert. Die dumpfen Schmerzen pflegen

mehr continuirlich zu sein, die heftigen anfallsweise aufzutreten. Zuweilen (Sander) treten diese Beschwerden unter dem bekannten Bilde der Hemikranie auf, d. h. als Anfälle halbseitiger Schmerzen mit grosser Hyperästhesie der Sinnesorgane, $^1/_2$ bis 1 Tag dauernd.

Bald erscheinen nun auch schmerzhafte Sensationen, welche die Extremitäten, namentlich die unteren, durchziehen oder durchschiessen — zumeist in der Form nächtlicher Weile auftretender Anfälle — es sind dies excentrische Erscheinungen (zuerst von Westphal näher gewürdigt) wahrscheinlich spinalen Ursprungs und werden wegen ihrer Aehnlichkeit mit den rheumatischen — rheumatoide Schmerzen genannt und von den Patienten und ihrer Umgebung meist ahnungslos auf Erkältung zurückgeführt. Selten treten excentrische Empfindungen im Nacken oder Rücken auf.

Oft bilden die geschilderten Sensationen, bald nur im Kopfe, bald nur in den Extremitäten, oder in beiden zugleich, die einzigen Erscheinungen des sich entwickelnden schweren Leidens und können selbst längere Zeit den anderen Symptomen vorauseilen, um erst auf der Höhe der Erkrankung wieder zu schweigen. In anderen Fällen machen sich aber gleichzeitig, oder bald nach jenen, Störungen in einer wichtigen Lebensfunction, im Schlafe, geltend, die entschieden auf einen Reizzustand des Gehirns zu beziehen sind. Hier ist es vor Allem eine an Schlaflosigkeit grenzende Mangelhaftigkeit des Schlafes, die wegen ihrer Wochen und Monate dauernden Hartnäckigkeit schon zeitig die ärztliche Hülfe in Anspruch nimmt. Die Kranken können, auch bei ganz hygienischem Leben, bei Vermeidung aller Erregungen, erst nach vielen Stunden Schlaf finden, um oft bald wieder zu erwachen; nur sehr grosse, tagtäglich wiederholte Dosen von Narcotica vermögen einigermaassen nachzuhelfen. Weit seltener beobachtet man schon im Anfang der Erkrankung eine Schlafsucht, welche auch bei Tage kaum zu überwinden ist, in der Regel tritt dieses Symptom erst in vorgerückteren Stadien auf.

Im Bereiche der Sinnesorgane begegnen wir nicht selten Hyperästhesien, also auch Reizzuständen, namentlich des Gesichts- und Gehörsinnes. Neuerdings hat Sander in Berlin in einigen Fällen frühzeitig Farbenblindheit constatirt, es sind dies wohl Fälle, die später zur Atrophie des Opticus führen. Das Ophthalmoskop kann auch dann und wann schon jetzt venöse Hyperämie der Retina, rosige Injection und leichte Schwellung der Papillen nachweisen.[1])

Fassen wir die bisher geschilderten Symptome, die Schwindel-

1) Ausnahmsweise kann man übrigens schwere Retinalaffectionen schon zu Anfang, ja selbst einige Jahre den anderen Erscheinungen vorauseilen sehen.

Gefühle, die Sensationen von Druck und Schmerz im Kopfe, die excentrischen Erscheinungen in den Extremitäten, die Schlaflosigkeit, die Hyperästhesie der Sinnesorgane zusammen, so lassen dieselben — bei längerer Dauer — ein Leiden der nervösen Centralorgane erkennen, sie können aber, selbst dem geübtesten Beobachter, nicht mehr als einen unbestimmten Verdacht auf eine sich entwickelnde allgemeine Paralyse erwecken. Weit näher rücken wir der Diagnose, wenn sich, nach längerer oder kürzerer Zeit, manchmal erst nach Jahren, Störungen der Motilität einstellen. Auf diese haben wir nun unsere besondere Aufmerksamkeit zu richten! Werden nun wohl auch bei der notorisch weiten Verbreitung des Centralleidens die Bewegungs-Centren frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen, so sind doch längere Zeit motorische Störungen bei verhältnissmässig wenig Muskelactionen zu constatiren, nämlich nur bei solchen combinirten Bewegungen, welche eine grosse Präcision bei der Ausführung beanspruchen.

Meist leidet die Innervation der Zunge zuerst, die herausgestreckte Zunge zeigt ein leichtes Erzittern, sie wird beim Vorzeigen krampfhaft zurückgezogen. Die Lippen werden spontan von krampfhaften Zuckungen bewegt, ähnlich den Schmeck- und Kau-Bewegungen, der Mund kann dabei etwas schief gestellt sein. Beim Sprechen werden die Gesichtsmuskeln weit über die Lippen hinaus in spastischer Weise mitbewegt. Abnahme einer schönen Tenorstimme (wohl durch Parese der Stimmbandmuskeln bedingt) ist von Westphal als erstes motorisches Zeichen einer hereinbrechenden Paralyse constatirt worden. Nun offenbaren sich auch die ersten Anfänge von Störung der Sprache; diese sind genetisch verschiedener Natur, entweder psychischer, anamnestischer Art und beruhen dann auf Verlust der Erinnerung einzelner Wortbilder, oder es sind somatische, anarthrische Störungen, d. i. Störungen der Articulation; die Sprache kann dann nur etwas verlangsamt und schwerfällig oder bebend sein, oder sie ist in charakteristischer Weise gehemmt beim Aussprechen einzelner Buchstaben, namentlich der Labiaten p, b, m. Ein wirkliches Stottern, Stolpern über einzelne Silben macht sich nur in vereinzelten Fällen schon in diesem Stadium geltend, und auch dann nur in grösseren Pausen, innerhalb welcher die Articulation keine merkliche Störung erleidet.

Im Gebiete der Innervation der Augenmuskeln finden sich nicht selten Differenzen in der Weite beider, sonst beweglichen Pupillen (deren Bedeutung man übrigens überschätzt hat, da solche auch bei anders Erkrankten und selbst bei Gesunden beobachtet

werden), zuweilen Paresen einzelner Augenmuskeln mit Ptosis und Doppeltsehen, wohl auch Mydriasis und Myosis.

Die Anfänge der später so sehr charakteristischen Bewegungsstörungen der Extremitäten entgehen sehr leicht der Beobachtung, denn während bei erhaltener motorischer Kraft die Patienten zur Ausführung aller gröberen Bewegungen in der Regel vollkommen befähigt sind, selbst die angestellten Kraftproben wohl bestehen können, tritt die Störung nur bei Ausführung feinerer Leistungen hervor, welche sehr präcis combinirte Muskelactionen erfordern, und wird meist nur dann auffällig, wenn solche Jahre lang und berufsmässig sicher vollführt worden sind. Es handelt sich hier wohl theils um fehlerhafte, unzeitige Association elementarer motorischer Acte, theils um Verlust des Gedächtnisses für eingelernte Bewegungen. So werden denn Störungen der Bewegungen der unteren Extremitäten in diesem Stadium noch selten beobachtet; vielleicht wird der bisher behende und elegante Gang etwas schwerfällig oder steif, vielleicht werden Actionen wie das Schlittschuhlaufen oder Tanzen nicht mehr mit der früheren Sicherheit ausgeführt, aber es werden noch Berge bestiegen und grössere Märsche zurückgelegt, die nur etwa früher denn sonst Ermüdungsgefühle auslösen. Weit auffälliger leiden die feinen Leistungen der oberen Extremitäten, namentlich der Hände; die vordem exacte und schöne Handschrift kann etwas eckig und zittrig werden, feine weibliche Arbeiten ermangeln der früheren Präcision, das Clavier-, das Violinspiel werden minder sicher ausgeführt u. s. w. So zeigt das Symptomenbild mitunter frappante Aehnlichkeit mit dem der beginnenden Tabes. Die elektrische Muskelprüfung zeigt negative Resultate.

Da alle Nervencentren in Mitleidenschaft gezogen werden, so darf es nicht Wunder nehmen, dass auch das vasomotorische System mitbetroffen wird, dass man häufig Gefässlähmungen mit hoch geröthetem Kopfe, abwechselnd mit Eiseskälte desselben und einzelner Extremitäten, oder dass man gleichfalls auf Gefässlähmung basirende Zustände vermehrter Schweissbildung (profuse Schweisse, Hyperhydrosis) wahrnimmt.

Nicht immer aber sind die initialen Erscheinungen der allgemeinen Paralyse so wenig auffällig, vielmehr wird zuweilen der bisher geschilderte schleichende Verlauf in allarmirender Weise unterbrochen durch eigenartige Anfälle, welche die Umgebung schwer beunruhigen müssten, wenn sie nicht scheinbar ohne Folgen rasch vorübergingen. Es sind dies entweder den apoplektischen ähnliche Anfälle, in denen der sich vielleicht bis dahin im Vollbesitz

seiner Gesundheit Wähnende inmitten eines activen Lebens plötzlich „vom Schlage gerührt" mit lebhaft congestionirtem Gesichte bewusstlos zusammenstürzt — allein das Bewusstsein kehrt rasch wieder und statt der erwarteten Hemiplegie zeigen sich nur wenige motorische Nervengebiete, namentlich im Bereich der Gesichtsmusculatur und der Sprache, gelähmt, und auch diese sind meist nach einigen Stunden wieder vollkommen functionsfähig. Nicht selten begegnen wir dann später der irrthümlichen Angabe, die Erkrankung habe ihren Ausgang von einem „Schlaganfalle" genommen — indem eben die vorausgegangenen Veränderungen nicht als „krank" imponirt hatten.

Oder die Anfälle sind epileptiformer Art und dann meist solche von Vertigo epileptica, d. h. plötzlich, ganz unvermittelt, vielleicht mitten im Gespräche eintretende, nur sehr kurze Pausen im Bewusstsein mit Blässe und Starrheit des Gesichts, während die mit hochgradigen Convulsionen gepaarten Anfälle zwar dem armen Paralytiker auch nicht erspart bleiben, aber einer weit vorgeschrittenen Krankheitsperiode anzugehören pflegen. Höchst wahrscheinlich sind diese Anfälle vasomotorisch-krampfhafter Natur, vielleicht durch Gefässkrampf, bald im Gebiete der Carotis — bei den leichteren, bald im Gebiete der Vertebralis, d. i. der Medulla oblongata — bei den schwereren Anfällen bedingt.

Verwandt mit den geschilderten dürften wohl die in einzelnen Fällen zu beobachtenden Anfälle von Aphasie bei sonst bis dahin noch gar nicht für krank gehaltenen Individuen sein, welche sich zu ihrem Schrecken — bei vollkommen erhaltenem Vorstellungsleben — mit einem Male ausser Stande sehen, ihren Gedanken Ausdruck zu verleihen — aber nach kurzer Frist ist die Sprache wieder hergestellt.

Resümiren wir kurz die bisher geschilderten krankhaften Veränderungen, so haben wir durch die erste Gruppe derselben das Bestehen eines Leidens der nervösen Centralorgane festgestellt, die zweite, wesentlich motorische und vasomotorische Störungen bietende Symptomenreihe bringt uns der Erkenntniss der Dementia paralytica um einen erheblichen Schritt näher, eine bestimmte Diagnose vermögen wir aber erst nach Feststellung und Würdigung der psychischen Symptome zu begründen, da deren Bestehen ja eine Conditio sine qua non der paralytischen Geistesstörung bilden muss.

Die direct psychischen Symptome, deren Betrachtung wir uns also jetzt zuwenden, pflegen bald früher, bald später, meist zugleich mit den ersten Anfängen der motorischen Störungen in

Scene zu treten, können aber auch den letzten in manchen Fällen vorauseilen.[1]) Diese sind theils Erscheinungen einfacher geistiger Abschwächung, theils solche einer qualitativen Veränderung der psychischen Function. Sind nun auch diese beiden Symptomengruppen gerade charakteristisch für die uns beschäftigende Krankheitsform, so finden wir sie im Initialstadium doch meist noch wenig ausgesprochen; sie werden, weil sie eben keinem scharf gezeichneten Krankheitsbild entsprechen, leicht übersehen oder falsch gedeutet. Und doch ist ihre richtige Würdigung von so eminenter diagnostischer und prognostischer Tragweite!

Die Abstumpfung im Gemüthsleben offenbart sich in erster Linie in den Beziehungen zu Familie und Freundschaft: „der bisher pietätsvolle Sohn wird gleichgültig gegen die Leiden seiner Eltern, der zärtliche Vater kümmert sich nicht mehr um die bis dahin verwöhnten Kinder, der Freund kennt nicht mehr die nächsten Freundespflichten u. dgl. m."

Im Gebiete der Intelligenz nimmt vor Allem das Gedächtniss ab und tritt oft hochgradige Zerstreutheit und Rücksichtslosigkeit ein: „in auffallendem Contrast zu seinem bisherigen Thun geht der Weltmann ohne zu grüssen an seinen Bekannten vorüber, vergisst der gewissenhafte Beamte wichtige Dienstgeschäfte, setzt sich der Officier über bisher streng eingehaltene Formen hinweg, vernachlässigt der Geschäftsmann den Termin seiner Zahlungen und Einkäufe oder die Einlösung verfallener Wechsel, lässt der Kassirer den Schlüssel der Hauptkasse stecken, während er zum Mittagsmahle eilt u. s. w." Nun ändert sich der ganze Charakter und dem entsprechend auch die Haltung beim Verkehr mit der Aussenwelt, es tritt Launenhaftigkeit, nicht selten maasslose Reizbarkeit und Neigung zu unmotivirten Affecten auf. Bei geistiger Arbeit ermüdet das Denkvermögen ungemein rasch, es stellt sich allmählich Unfähigkeit zu irgend welcher intensiver geistiger Thätigkeit ein, wobei die geistige Hemmung dem Patienten selbst noch längere Zeit peinlich bewusst sein kann.

Es drängt sich uns nun unabweisbar die Frage auf: „Welche Deutung haben wir allen diesen Veränderungen zu geben?" Leider müssen wir antworten: „Es sind dies alles Erschei-

1) Die Angaben der Autoren über die Priorität des Auftretens der ersten motorischen oder psychischen Erscheinungen lauten sehr verschieden, was wohl zum Theil auf die seltene Gelegenheit und Schwierigkeit der Untersuchung in diesem frühen Stadium, mehr aber wohl noch auf die thatsächliche Verschiedenheit der einzelnen Fälle zurückzuführen sein dürfte.

nungen des primär in die noch so ungeschmälert erscheinende Persönlichkeit hereinragenden Blödsinns."

Kommt es — was durchaus nicht immer geschieht — in diesem Stadium schon zu qualitativen Veränderungen des psychischen Lebens, so tragen diese entweder den Charakter einer mässigen Depression oder einer entsprechenden Exaltation an sich, steigern sich aber nie bis zu ausgesprochenen Wahnvorstellungen im gewöhnlichen Wortsinne oder zu Hallucinationen.

Das initiale melancholische Stadium trägt (nach Baillarger's treffender Schilderung) sehr häufig den Charakter der hypochondrischen Melancholie. Da finden wir die Kranken ängstlich um ihr Wohlsein besorgt, sie quälen sich und die Umgebung mit vagen, oft kleinlichen Klagen, sie beschäftigen sich nicht selten ausschliesslich mit ihren Hyperästhesien und excentrischen Gefühlen, welche sie auf alle möglichen Organe, nur nicht auf das Nervensystem beziehen und weisen jede Hoffnung auf Besserung zurück. Die ihnen bewusst werdenden Hemmungen im Denken lösen eine Kette depressiver Vorstellungen aus, „sie seien jetzt ausser Stande, ihre Familie zu ernähren, ihr Geschäft, ihr Vermögen sei ruinirt, ihre Zukunft hoffnungslos u. a. m." Charakteristisch ist hiebei die Monotonie des Bewusstseinsinhalts, der eng gezogene Kreis, in dem sich stets die gleichen Vorstellungen wiederholen, sowie der geringe oder wenn zeitweise zu heller Flamme auflodernde, wieder auffallend leicht zu dämpfende Affect — im diagnostischen Gegensatze zur einfachen, uncomplicirten Melancholie!

Entschieden häufiger nimmt die geänderte Stimmung alsbald den Charakter der Exaltation an oder diese folgt auf ein prodromales melancholisches Stadium. Dann ist die Scene vollkommen geändert, die Persönlichkeit ganz umgewandelt. Heiter und sorglos, beglückt von der Gegenwart, sieht der Kranke mit überschwänglichen Hoffnungen in die Zukunft; Alles erblickt er in rosigem Lichte. Wie er sein Können überschätzt, so kennt er auch keine Hemmung für seine Wünsche. Seine Ess- und Trinklust ist gesteigert, weshalb er denn auch, bisher vielleicht häuslich lebend, jetzt tagtäglich die Gaststuben als wackerer Zecher und munterer Gesellschafter aufsucht, einen grossen Kreis von Bekannten und Unbekannten um sich versammelnd, die er auch gerne bewirthet. Auch der sexuelle Trieb und die sexuelle Leistungsfähigkeit pflegen gleichzeitig erhöht zu sein, es kommt dann leicht zu schamlosen, skandalösen Auftritten oder es erwachen Heirathstendenzen oft der compromittirendsten Art. Vor Allem aber ist der Kranke übertrieben thätig in seinen Geschäften und Unter-

nehmungen. Hier ist besonders charakteristisch eine unwiderstehliche Kauflust oft der allerzwecklosesten Dinge, welche, obwohl ihr das Siegel der Schwäche auf der Stirne geschrieben steht, dennoch oft nicht als krankhaft erkannt wird. Sie kann sich mit kleinen Objecten genügen (wie z. B. ein mir bekannter hochgestellter Officier im Beginn seiner Paralyse fast täglich Bürsten aller Art an verschiedenen Orten kaufte und bald eine wunderbare Sammlung derselben besass — und doch hielt ihn damals Niemand für krank!) oder sie setzt sich höhere Ziele — da werden Häuser, Landgüter oder Geschäftslocale mancher Art, oft weit über den realen Besitzstand hinaus, erworben, die zu grossen Zwecken dienen sollen. Dieser krankhafte Zug kann nicht genug betont werden, denn aus ihm resultirt namenloses sociales Elend, oft der dauernde Ruin der ganzen Familie. So manchen traurigen Beleg hierfür enthalten die Archive der Irrenanstalten!

Ist die Erkrankung einmal in dieses Stadium getreten, so hat sie das Ende ihres Anfangs erreicht, sie geht nun meist rasch in das Stadium der confirmirten Paralyse über mit ihrem charakteristischen Grössenwahne, welche heute ausserhalb meiner Besprechung liegt. Hier also müssen wir Halt zu gebieten suchen! Unterliegt es doch keinem Zweifel, dass die Krankheit, sobald sie in das Stadium der Exaltation getreten ist, sich mit ihrem eigenen Blute nährt, dass sie den Betroffenen zu einer Lebensweise treibt, welche neue und immer neue Schädlichkeiten auslöst, die auf der immer abschüssiger werdenden Ebene weiter herabführen. Hier liegt also der praktische Schwerpunkt der zeitigen Diagnose, dass sie ein ärztliches Eingreifen ermöglicht; dieses muss in erster Linie die Abhaltung aller Hirnreize anstreben. Diese erste und wichtigste Indication ist aber nur zu erfüllen — durch eine zeitige Entfernung aus einer unbedingt schädlichen Lebensweise, durch eine Entfernung aus der Familie, aus dem Berufe, aus der Heimath — aber nicht nach einem Luftcurorte, nicht in eine Kaltwasseranstalt (welche erfahrungsgemäss das Leiden nur zu verschlimmern pflegt) — sondern in eine geordnete Irren-Heilanstalt. Nur dadurch können wir hoffen, dass die immer noch höchst ungünstigen Heilresultate der allgemeinen Paralyse allmählich sich besser gestalten werden. Aber selbst wenn, auch bei zeitiger Diagnose, die Therapie sich nicht erfolgreich erweisen sollte, so ist es gewiss doch kein zu unterschätzender Gewinn, wenn man durch Aufnahme des Kranken in die Heilanstalt den durch den Grössenwahn dictirten maasslosen Verschwendungen hemmend entgegentritt

und dadurch den Angehörigen ihren Besitzstand rettet, der sonst vielleicht der Krankheit unwiderruflich zum Opfer gefallen wäre.

Schliesslich möchte ich noch einen ganz flüchtigen Blick auf die Aetiologie der Dementia paralytica werfen, da deren Kenntniss in zweifelhaften Fällen die Sicherung der Diagnose in erheblicher Weise fördern kann.

Hier begegnen wir zunächst der auffallenden Thatsache, dass Männer in ganz überwiegender Weise, etwa 8 mal so häufig als Frauen befallen werden. In gleich charakteristischer Weise entspricht das vorwiegend von der allgemeinen Paralyse betroffene Alter dem Höhepunkt der Gehirnentwicklung, der Zeit der vollsten Reife des geistigen und körperlichen Lebens; wir treffen sie nicht im Jünglings-, nicht im Greisenalter und mit ganz überwiegender Häufigkeit beginnt sie in dem eng begrenzten Zeitraum zwischen dem 36. und 45. Lebensjahre, welche Zeit mit dem höchsten Hirngewichte nahezu zusammenfällt. Ihre Hauptherde sind nicht auf dem Lande, nicht in den kleinen, sondern in den grossen Städten. Es muss also — während der Einfluss der Erblichkeit sich entschieden weniger als bei den anderen Psychosen geltend macht — die Zeit der Vollkraft des Mannes und ein bewegtes Leben in sehr entschiedener Weise prädisponiren. Von gleicher Bedeutung ist auch Stand und Beruf, namentlich sind es Kaufleute und Techniker, Militärs, Künstler und Diplomaten, deren Leben und Streben leicht das Gehirn gefährdet. Und zwar treffen wir hier weit weniger die gewöhnlichen Alltagsmenschen, welche auf einem ruhigen, geordneten, aber gleichmässigen Lebenswege wandeln, als geistig oder gemüthlich erregbare Naturen, welche im Vollbewusstsein ihrer Kraft, theils durch rastloses Arbeiten und Streben, theils durch übermässiges Geniessen viele Jahre lang ihrem Nervensystem ausserordentliche Leistungen zumuthen; seien diese nun angestrengte Studien zur Lösung wissenschaftlicher oder künstlerischer Probleme, seien es durch Ehrgeiz gespornte nimmer ruhende Kämpfe um höhere Stellen und Auszeichnungen, sei es ein während eines vielbewegten Lebens fortgesetztes Ringen nach Besitz und Reichthum, zumal wenn sich demselben bittere Enttäuschungen und herbe Verluste zugesellen. Mit diesen Momenten concurrirt in erfolgreicher Weise ein intensives materielles Leben, die habituelle Aufnahme einer zu reichlichen animalischen und pikanten Nahrung, der Uebergenuss von alkoholischen und anderen excitirenden Getränken, welche die erschlafften Nerven neu beleben sollen, und nicht in letzter Linie fortgesetzte sexuelle

Excesse mit zuweilen intercurrirenden syphilitischen Erkrankungen. Alle diese so verschiedenartigen Einwirkungen führen zu dem gleichen Resultate, die nervösen Centralorgane in einen Irritationszustand zu versetzen und dauernd zu erhalten, welcher in den geschilderten Initialsymptomen der paralytischen Geistesstörung seinen klinischen Ausdruck findet. Es handelt sich also um eine Kette chronischer, meist viele Jahre lang, aber energisch einwirkender Reize, welche das Gehirn (und Rückenmark) auf der Höhe seiner Entwicklung ergreift, um einen chronischen Entzündungszustand zu setzen, der in der Folge — wenn er in seinem Beginne nicht siegreich bekämpft werden kann — zu Atrophie, d. i. geistigem und nach weniger Jahre Frist auch zu leiblichem Tode führen muss.

I.

Bericht über die Resultate der Kaltwasserbehandlung des Ileotyphus im Krankenhaus Bethanien in Berlin.

Von

Dr. Goltdammer,
dirigirendem Arzt der innern Abtheilung.

In dem Folgenden soll ein Bericht erstattet werden über die Resultate, die auf der innern Abtheilung von Bethanien seit der Einführung der Kaltwasserbehandlung des Ileotyphus mit derselben erzielt worden sind. Die Behandlung mit kalten Bädern wurde mit dem Beginne des Jahres 1868 in Bethanien angefangen. Es wurde mir als damaligem Assistenten der Abtheilung von meinem damaligen Chef, Herrn Geh. Rath Bartels, auf meine Bitte die Erlaubniss ertheilt, Versuche mit dieser Behandlungsmethode zu machen. Dieselben fielen so günstig aus, dass sofort sämmtliche Typhuskranke dieses Jahres bis auf diejenigen, bei denen Contraindicationen vorlagen, einer Bäderbehandlung unterworfen wurden. Die Mortalität welche bis dahin durchschnittlich 18 Proc. betragen hatte und niemals unter 14 Proc. im Jahre gesunken war, sank sofort auf kaum 10 Proc. herab. Auch die Einwirkung auf die Entwicklung einzelner Symptome und auf eine Milderung des Verlaufs trat so deutlich hervor, dass diese Methode der Behandlung seit jener Zeit in unausgesetzter Anwendung in Bethanien geblieben ist. Ich selbst war sehr für dieselbe eingenommen, zumal im Hinblick auf die Epidemien der Jahre 1866 und 1867, die ich ebenfalls in Bethanien zu beobachten Gelegenheit gehabt hatte, und bei denen ich bei einer wesentlich exspectativen Behandlung viel häufiger einen ausserordentlich schweren Verlauf der einzelnen Fälle gesehen hatte. Als mir später von Neuem Gelegenheit wurde, Beobachtungen mit dieser Behandlungsmethode zu sammeln, ging ich mit grossem Vertrauen und hohen Erwartungen an dieselbe heran. Indess stellten sich meine spätern Resultate un-

gleich weniger gut heraus, und es entstand in mir der Wunsch, durch eine genauere Analyse unsers Materials festzustellen, ob und wieweit denn in der That der Ausgang und Verlauf der Typhen in Bethanien durch die neue Behandlungsmethode beeinflusst resp. gebessert worden sei. Ich bin dabei ganz objectiv zu Werk gegangen. Es würde mir jedes Ergebniss recht gewesen sein; ich unternahm diese Untersuchung zunächst nur zu meiner eigenen Belehrung.

Was das Material betrifft, das ich benutzen konnte, so muss ich bemerken, dass erst seit dem Jahre 1874 genauere, fortlaufende Notizen über jeden einzelnen Fall geführt worden sind. Ueber die früheren Jahre geben die jährlich an die Aufsichtsbehörde erstatteten Jahresberichte Auskunft über die Zahl und die Sterblichkeit, sowie die Behandlungsgrundsätze, zum Theil auch über die wichtigsten Complicationen, während Notizen über die einzelnen Fälle aus diesen frühern Jahren leider fehlen. Ich werde somit zunächst eine Statistik geben und an dieselbe eine genauere Analyse der in den letzten drei Jahren beobachteten Fälle anschliessen.

Uebersicht der in den Jahren 1868—76 incl. behandelten Typhuskranken.

	Männer	Gestorben	Procent	Frauen	Gestorben	Procent	Summa	Gestorben	Procent
1868	104	13	12,5	116	10	8,6	220	23	10,4
1869	89	12	13,5	93	8	8,6	182	20	11,0
1870	51	4	7,8	75	10	13,3	126	14	11,1
1871	85	10	11,7	101	12	11,8	186	22	11,8
1872	133	17	12,8	217	23	10,6	350	40	11,4
1873	150	9	6,0	89	18	20,2	239	27	11,3
1874	126	24	19,0	119	21	17,6	245	45	18,3
1875	171	32	18,8	162	24	14,8	333	56	16,8
1876	101	18	17,8	104	11	10,6	205	29	14,1
1868—76	1010	139	13,7	1076	137	12,7	2086	276	13,2

Vom Jahre 1868—1876 incl. wurden im Ganzen behandelt 2086 Typhuskranke, von denen 267 starben, also 13,2 Proc. Eine Mortalität von 13 Proc. ist unter den für die Kaltwasserbehandlung veröffentlichten Resultaten eine ziemlich hohe. Indess ist dabei Folgendes zu bemerken. Es sind hier alle Fälle eingerechnet, die unter der Diagnose Typhus aufgenommen wurden, auch wenn dieselben, wie sehr häufig, bereits in vollkommen hoffnungslosem Zustande waren. Die Zahl dieser Fälle ist bei uns stets eine sehr bedeutende. Ich muss mich deshalb entschieden dagegen verwahren, dass diese

angegebene grobe Mortalitätsziffer von 13 Proc. mit irgend einer andern veröffentlichten Mortalitätsziffer ohne Weiteres in Vergleich gestellt wird. Die Mortalität einer Krankheit wie des Ileotyphus wird ausser durch die Art der Behandlung durch eine grosse Reihe anderer Umstände in einer so maassgebenden Weise beeinflusst, dass ein Vergleich zweier Mortalitätsziffern, ohne dass diesen andern Umständen gebührend Rechnung getragen wird, so gut wie werthlos ist. Zu diesen andern Umständen rechne ich in erster Linie die Anzahl der schweren und der leichten Fälle. Sodann ist von grösster Wichtigkeit der Zeitpunkt des Eintritts in die Krankenhausbehandlung, da bekanntlich, wie ich es auch für die letzten drei Jahre nachweisen werde, die Mortalitätsziffer mit jeder halben Woche des spätern Eintritts ganz ausserordentlich steigt. Sie war für die in der 3. Woche aufgenommenen mehr als 3 mal so gross wie für die in der 1. Woche aufgenommenen. Sodann kommt in Betracht das durchschnittliche Alter, da ein höheres Alter die Herstellungsaussichten sehr erheblich herabmindert. Von den mehr als 40 Jahr alten Typhuskranken starben 4 mal so viel, wie von den 15—20jährigen und 3 mal soviel wie von den 20—25jährigen. Ein letzter Umstand, vielleicht der wichtigste von Allen, der die Behandlungsergebnisse beeinflussen muss, gleichzeitig aber einer, der sich einer genauen, statistischen Analyse gänzlich entzieht, ist die Qualität des Krankenmaterials, die Constitution und der Ernährungszustand der Bevölkerungsklassen, denen die Kranken angehören. Es braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden, wie abgesehen von bestimmten Leiden, wie Emphysem, chronischen Bronchialkatarrhen, Kyphosen, Herzfehlern, Scrophulose, auch die allgemeine Schwächlichkeit der Constitution, das durch eine zu dürftige Ernährung herbeigeführte Siechthum, besonders aber der habituelle Spirituosengenuss, wie er unter der männlichen Berliner Arbeiterbevölkerung jetzt fast die Regel ist, die Behandlungsergebnisse in der bestimmendsten Weise beeinflussen muss. Das vergleichbarste Material würden daher zunächst immer die anderen Berliner Krankenhäuser abgeben, von denen aber, soweit mir bekannt ist, keines bessere Behandlungsresultate erzielt hat. Für durchaus nicht ohne weiteres vergleichbar halte ich das Material, wie es in kleineren Städten die Krankenhäuser aufsucht, da dasselbe im Allgemeinen gewiss sich einer robusteren Körperbeschaffenheit und bessern Ernährung, wie das Berliner erfreut. Ich muss auch jeden Vergleich mit Behandlungsresultaten ablehnen, die sich auf kleinere Zahlen und auf kürzere Beobachtungszeiten stützen. Auf der oben stehenden Tabelle finden sich für die Männer-

und für die Frauen-Abtheilung in einzelnen Jahren bei Zahlen von 50—150 Kranken ebenfalls Sterblichkeitsziffern (und zwar ohne allen Abzug) von 6, 7 und 8 Proc. Es gingen diese aus Perioden hervor, in denen die besprochenen, die Mortalität eben so oder mehr wie die Behandlungsart beeinflussenden Umstände sich alle in einer günstigen Art summirt hatten. Sie wurden durch Perioden mit umgekehrten Ergebnissen wieder ausgeglichen.

Vergleicht man nunmehr mit diesem Durchschnittsergebnisse aus 9 Jahren der Kaltwasserbehandlung die Behandlungsresultate der frühern Jahre in Bethanien, so fällt die Mehrzahl der Einwände gegen die Vergleichung der groben Mortalitätsziffer mit einer andern gleich wenig specialisirten dadurch fort, dass es sich um dasselbe Krankenhaus handelt, bei dem die Aufnahmebedingungen sowohl wie die Qualität der Bevölkerungsklassen, aus denen die Aufnahme sich bestreitet, im Wesentlichen die gleichen geblieben sind. Ich habe nur dem Einwand zu begegnen, dass die Diagnose „Typhus" früher in einem andern Sinne angewendet worden sei als neuerdings, dass dieselbe nur den schweren Fällen reservirt worden sei, während die leichten als Febres gastricae besonders geführt wurden. Hierüber geben indess die Jahresberichte sowohl wie die Aufnahmebücher genügenden Aufschluss. In einzelnen Jahren sind bereits die leichten Fälle mit eingerechnet, so z. B. 1859 unter 163 Typhuskranken 62 leichte Fälle, 1861 unter 131 78 leichte Fälle, 1852—55 unter 575 205 leichte Fälle. In den meisten übrigen Jahren sind neben den Typhen noch eine grosse Anzahl von Fällen als Febris gastrica aufgestellt und ich habe, um sicher zu gehen, sämmtliche Fälle von Febris gastrica, die mehr als 16 Tage im Krankenhause behandelt wurden, als Typhen mitgerechnet, wobei zweifellos eine Anzahl febriler Magenkatarrhe als Typhen mitgerechnet und die Zahl der der Kaltwasserbehandlungsperiode gegenüber zu stellenden exspectativ behandelten Typhen zu Ungunsten der Kaltwasserbehandlung angeschwellt ist. Es ergibt sich auf diese Weise für die exspectative Periode, nämlich für die Jahre 1848—1867 incl. die Zahl von

2228 Typhuskranken mit 405 Todesfällen = 18,1 Proc.

Die Behandlung in dieser Periode war bis auf die Jahre 1865 und 1866, in denen die Jodbehandlung in einiger Ausdehnung geübt wurde (Mortalität 17 und 19 Proc.) eine durchaus indifferente. Diätetisch war sie wenigstens in der letzten Hälfte dieser Periode dieselbe, wie sie im Wesentlichen heute noch in Bethanien üblich ist, d. h. es wurden reichliche Mengen Milch, Fleischbrühe, Eier und Wein gereicht. Es ergibt sich somit eine Abnahme der Morta-

lität seit der Einführung der Kaltwasserbehandlung gegen die frühere Periode von 5 Proc. Wenn die frühere Sterblichkeit fortgedauert hätte, so wären seit 1868 in Bethanien genau 100 Typhuskranke mehr gestorben. So wenig diese Abnahme zu enthusiastischen Lobeserhebungen berechtigt, so werthvoll ist dieselbe doch immerhin als das Resultat einer langen Beobachtungszeit und grosser Zahlen.

Ihr Gewicht wird vermehrt durch den Nachweis einer Abnahme der durchschnittlichen Dauer des Hospitalaufenthalts. Obgleich die Behandlungsdauer von rein äusseren Umständen vielfach beeinflusst wird und einen sehr ungenauen Maassstab im einzelnen Falle von der Dauer der Erkrankung gibt, so gleichen sich doch bei grossen Zahlen die Zufälligkeiten des einzelnen Falles aus, und ich halte es für wichtig, dass ich auch von unsern Fällen die aus andern Krankenhäusern gemeldete Abkürzung der Behandlungsdauer berichten kann.

Dauer des Hospitalaufenthalts:
1858—67 incl. (in 1086 Fällen) 46,1 Tage (d. leichten Fälle eingerechnet)
1868—76 incl. (in 1519 Fällen) 39,8 Tage
Differenz 6,3 Tage.

Die aus der Abnahme der Mortalität um 5 Proc. und der Behandlungsdauer um 6,3 Tage sich ergebende Schlussfolgerung auf einen günstigen Einfluss der Kaltwasserbehandlung würde meiner Meinung nach nur dann nicht stichhaltig sein, wenn sich eine allgemeine Abnahme in der Schwere der Typhuserkrankungen in dem letzten Jahrzehnt für Berlin nachweisen liesse. Hierfür spricht indess nichts, und es fehlen alle Angaben, dies auch nur wahrscheinlich zu machen. Die sehr grosse Zahl der leichten Fälle, die in den Jahren 1848—67 in Bethanien unter dem Namen Febris gastrica mit behandelt wurden und die ich als Typhus mitgerechnet habe, spricht im Gegentheil gegen diese Annahme. Auf der andern Seite wird Jeder, der die am Schlusse dieser Arbeit gegebene summarische Uebersicht der Todesfälle beobachtet, keinen Zweifel hegen, dass wir es mindestens in den letzten drei Jahren mit nichts weniger als leichten Epidemien zu thun gehabt haben.

Wie ich schon erwähnt, sind in der Mortalitätsziffer von 13,2 Proc. sämmtliche Fälle eingerechnet. Es ist jedoch die Zahl derer, die in einer vorgeschrittenen Periode der Krankheit mit den schwersten Complicationen, mit hochgradiger Herzschwäche, mit Decubitus, in der grössten Entkräftung und Verwahrlosung aufgenommen werden,

bei uns wie wohl in jedem grossen Krankenhaus, eine sehr grosse gewesen. Dass diese Fälle indess bei Beurtheilung von Behandlungsresultaten besonders gerechnet werden müssen, dass die in einem solchen Zustand aufgenommenen und tödtlich endenden Fälle abgerechnet werden müssen, ist klar. Annähernd werden diese Fälle ausgeschieden, wenn man alle diejenigen Todesfälle abrechnet, die in den ersten dreimal vierundzwanzig Stunden nach der Aufnahme oder die bei solchen Kranken erfolgten, die erst im Lauf der 3. Woche seit Beginn der Erkrankung oder noch später aufgenommen wurden. Es lässt sich zwar nicht ohne Weiteres behaupten, dass bei Keinem solcher Kranken irgend eine Aussicht auf Abwendung des tödtlichen Ausganges vorhanden gewesen wäre, indess befinden sich auch unter den übrigen, z. B. den in der 2. Hälfte der 2. Woche Aufgenommenen, noch eine grössere Anzahl von Fällen, bei denen von vornherein bei der Aufnahme die Hoffnung auf einen günstigen Ausgang nur äusserst gering sein konnte, schwere Complicationen bereits bestanden und eine den Verlauf modificirende, eingreifende Behandlung, besonders die Kaltwasserbehandlung von vornherein verboten. Die Zahl dieser Fälle betrug in den Jahren 1874, 75 und 76 37, nämlich 24, die im Verlauf der 3. Krankheitswoche kamen und tödtlich endeten und 13, die binnen dreimal vierundzwanzig Stunden starben. Für die Jahre 1868—73 incl. kann ich nur die letztere Kategorie genau angeben, es waren nämlich 14. Von den in der 3. Woche erst Aufgenommenen und Gestorbenen kann ich nur 13 sicher ermitteln wegen ungenügender Notizen, es waren jedenfalls, nach dem Verhältniss dieser Fälle in den letzten drei Jahren berechnet, beträchtlich mehr. Ziehe ich diese zusammen 64 Todesfälle ab, so bleiben (von 1868—76) 2022 Kranke mit 212 Todesfällen, oder eine Mortalität von 10,5 Proc. Diese Ziffer würde approximativ die Sterblichkeit der Kranken ausdrücken, die in einem Zustand aufgenommen wurden, der nicht bereits in Steigerung aller Krankheitssymptome so weit gediehen war, dass ein günstiger Ausgang der einzuschlagenden Behandlung überhaupt nicht mehr erwartet werden durfte.

Es dürfte wohl wenig dagegen einzuwenden sein, wenn man annimmt, dass während der Periode der exspectativen Methode, die die Mortalität von 18 Proc. hatte, die Zahl der in bereits hoffnungslosem Zustand Aufgenommenen verhältnissmässig ebenso gross gewesen sei, wie in der Kaltwasserperiode. Wenn man demnach auch von diesen 18 Proc. 3 Proc. auf die Letzteren rechnet, so kommt eine Mortalität für die exspectative Periode, eine um mich so aus-

zudrücken purificirte Mortalitätsziffer von 15 Proc. heraus. Es würde dann die Kaltwasserperiode mit 10 Proc. eine Abnahme der Mortalität um ein Drittel darstellen, ein Resultat, das immerhin bemerkenswerth und erfreulich ist, wenn es auch den hochgespannten Erwartungen, die man vielfach an die neue Methode geknüpft hat, und den zum Theil viel günstigern Ergebnissen Andrer doch nur wenig entspricht. Diesem zahlenmässigen Nachweis entsprechen die Eindrücke meiner persönlichen Erfahrung am Krankenbett bei der Behandlung der Typhuskranken. Meine Erfahrungen erstrecken sich nunmehr auf mehr als 1400 Typhuskranke, von denen 150 noch in die Zeit vor der Kaltwasserbehandlung fallen, während die grössere Zahl der neuen Behandlungsmethode unterworfen wurde. Auch ich muss nach dem, was ich gesehen habe, die Kaltwasserbehandlung für die beste bisher bekannte Behandlungsmethode des Typhus halten. Die Entwicklung der nervösen Symptome wird durch sie zweifellos auf einem niedern Grade gehalten. Die Möglichkeit der Nahrungsaufnahme bleibt eine erhöhte. Seltner, auch in schweren Fällen, kommt es zu höhern Graden von Herzschwäche, schwererer Decubitus wird ein sehr seltnes Ereigniss, Störungen in der Blasenentleerung und die Nothwendigkeit in der Anwendung des Katheters kommen kaum je dabei vor. Die Kranken kommen weniger von Kräften, die Reconvalescenz ist eine kürzere, die Erholung geht schneller von Statten, und die Dauer des Hospitalaufenthaltes verkürzt sich dadurch nicht unerheblich. Ich kann aber nach meinen Erfahrungen keineswegs denen beistimmen, die den Typhus nunmehr für eine bei der Kaltwasserbehandlung nahezu ungefährliche Krankheit ansehen wollen. Die folgende Besprechung der Ergebnisse der drei letzten Jahresepidemien zeigt vielmehr, dass auch in einer nicht unerheblichen Anzahl consequent mit Bädern behandelter Kranken der tödtliche Ausgang durch Herzschwäche, besonders aber auch durch schwere Complicationen nicht zu verhüten war.

Was die von uns gebrauchte Methode betrifft, so wechselte dieselbe zwar etwas im Laufe der letzten 9 Jahre, aber doch nicht wesentlich. Im Allgemeinen möchte ich dieselbe als eine ziemlich strenge, aber nicht übertriebene Kaltwasserbehandlung bezeichnen. Die Bäder wurden in einer Temperatur von 16—22° R. gegeben, meistens 18 oder 20° und die Dauer war 10—15 Minuten. Unter 16° wurde nie gebadet, und auch diese Bäder habe ich in den letzten Jahren nicht mehr so häufig in Anwendung gezogen, sondern der grossen Mehrzahl solche von 18° verabreicht. Kranken, die sehr empfindlich waren, oder bei denen schon Herzschwäche bestand,

wurden häufig etwas höher temperirte Bäder von 25° R. gegeben, die während 15—20 Minuten auf 20° abgekühlt wurden. Uebergiessungen mit kaltem Wasser fanden dabei nur statt bei schwereren Störungen der Gehirnfunctionen. Die Kranken wurden dreistündlich (in der Achselhöhle) gemessen, sehr schwere Fälle zweistündlich, und zwar vom Morgen bis zum Abend. Sobald die Temperatur 39,6 erreichte, wurde ein Bad verabreicht. Die meisten regelmässig gebadeten Kranken erhielten auf diese Weise 3—4, die schwereren 5—6 Bäder, nur wenige 7. Zu Bädern, die die Nacht hindurch fortgesetzt wurden, habe ich mich nie entschliessen können, da ich der Ueberzeugung bin, dass man damit zu hohe Anforderungen an die Kräfte der Kranken macht, die in der Regel schon durch 5 oder 6 Bäder schliesslich so erschöpft und ruhebedürftig werden, dass es mir grausam und unzweckmässig erschien, sie nun auch in der Nacht zu der in dieser Ausdehnung ihnen stets sehr widerstrebenden Behandlung zu wecken. Die Typhuskranken liegen in einigen grossen wohlgelüfteten und kühlen Sälen beisammen; bei Temperaturen, die 39° überschreiten, bekommen sie einen Eisbeutel auf den Kopf, bei Schmerzhaftigkeit des Leibes oder Meteorismus Eisumschläge auf den Leib, bei grossem Durst gewöhnlich Eisstückchen zu schlucken. Alle bekommen leichten Rothwein mit Wasser gemischt zum Getränk, vor und nach den Bädern etwas Portwein, daneben werden ihnen reichliche Mengen Milch, sowie mit Ei abgezogene Fleischbrühe gereicht. Medicamentell werden sie dabei indifferent behandelt, ein Paar Löffel einer Mixtur von Acid. phosphor. des Tages ist die einzige Medication bei den Meisten. Auf die Behandlung einzelner Symptome werde ich später noch eingehn.

Dieser Behandlung wurden Alle unterworfen, bei denen nicht besondere Contraindicationen vorlagen, oder bei denen sich nicht von vornherein der Verlauf als ein so leichter herausstellte, dass eine eingreifende Behandlung überflüssig erschien. Ebenso wurde auf diese Behandlung verzichtet bei Kranken, die bereits in der Abheilungsperiode eintraten. Sobald Morgenremissionen von ausgiebiger Tiefe regelmässig eintraten, wurde die Zahl der Bäder vermindert, oder sie wurden ganz ausgesetzt. Was die Contraindicationen betrifft, so ist diejenige, die bei weitem am häufigsten in Wirkung trat, Herzschwäche höhern Grades, die ich unter Fortsetzung der Bäderbehandlung wiederholt in bedenklicher Weise habe zunehmen sehen. Diese Fälle sind unter den spät Aufgenommenen leider sehr häufig, man steht ihnen ziemlich machtlos gegenüber und muss sich in der Regel auf die Darreichung starken Weines und anderer Reiz-

mittel beschränken. Grosse Chinin- oder Salicyldosen in diesen Fällen anzuwenden, um die Temperaturhöhe zu ermässigen und eine Verlangsamung und Erholung der Herzaction zu bewirken, habe ich sehr riskant und oft wirkungslos gefunden. Ich habe in diesen Fällen mehr und mehr darauf verzichtet. Als weitere Contraindicationen betrachte ich ausgedehnte hypostatische Verdichtungen in den abhängigen Lungenpartien, da dieselben meist mit Herzparese verbunden sind, der sie ja zum grossen Theile ihre Entstehung verdanken. Bei geringen Graden der hypostatischen Verdichtungen dagegen ist die Fortsetzung der Bäder durch die Anregung zu tiefen Inspirationen und zur Expectoration oft von Vortheil. Sodann vertragen Kranke mit diffuser Capillarbronchitis, besonders ältere und fettleibige Leute mit solcher, die Bäder nicht. Für mich verbieten Erscheinungen von Larynxstenose, lobäre Pneumonien, Pleuritis, Darmblutungen, peritonitische Erscheinungen die Bäder gleichfalls. Auf diese Weise kommt doch eine ziemlich grosse Anzahl von Kranken zusammen, die der Bäderbehandlung nicht unterworfen werden. Häufig, aber keineswegs regelmässig, habe ich mit der Bäderbehandlung die Darreichung einzelner grosser Chinin- oder Salicyldosen verbunden. Ueber die Salicylbehandlung habe ich bereits an einem andern Orte [1]) berichtet. Ich will hier nur bemerken, dass ich auf eine methodische Salicylbehandlung der Typhen ganz verzichtet habe, da ich mich von Vortheilen der Kaltwasserbehandlung gegenüber nicht habe überzeugen können; wohl aber gebe ich einzelne Dosen ebenso wie Chinin als gelegentliches Antipyreticum des Abends in solchen Fällen, die mit sehr langandauernden hohen Temperaturen verlaufen. Das Chinin habe ich in Dosen, die nach der Individualität des Falles bestimmt wurden, meist aber 2 Grm. betrugen, des Abends gegeben.

Was die Nachtheile der Bäderbehandlung betrifft, so will ich von der Arbeit und Mühe absehen, die dieselbe für das Wartepersonal bedingt. Dieselbe wird durchaus aufgewogen durch die Erleichterung der Pflege in andrer Richtung. Die Kranken bleiben ruhiger, sind reinlicher und bekommen seltener Decubitus. Der Widerwille der Kranken selbst ist sehr selten so gross, dass er ein eigentliches Hinderniss der Behandlung bietet. Der grossen Mehrzahl sind zwar die kalten Bäder nicht angenehm, sie unterwerfen sich denselben aber meist ohne Widerstand, manche, weil ihnen die Verminderung des Hitzegefühls und der Phantasien, sowie die Besserung des

1) Berliner klin. Wochenschrift 1876. No. IV.

Schlafes zum Bewusstsein kommt. Ein gewichtigerer Einwand ist die Gefahr der Herzparalyse. Ich habe schon ausgesprochen, dass ich höhere Grade von Herzschwäche für eine entschiedene Contraindication der kalten Bäder halte. Auch mit den langsam abgekühlten muss man vorsichtig sein. Ohnmachtanwandlungen bei Kranken, die noch kräftig waren, kamen nur ein- oder zweimal vor. Bei einer einzigen Kranken war ein solcher Anfall letal. Sie hatte wegen hoher Temperaturen in der zweiten Woche eine Dose von 5 Grm. Salicyl am Abend erhalten mit nur mässigem Effect. Als am nächsten Nachmittag die Temperatur wieder stieg, erhielt sie ein Bad von 18° R. Sie bekam in demselben eine Syncope, wurde sofort herausgenommen, erhielt Reizmittel, es trat indess Lungenödem ein, dem die Kranke erlag. Dies ist der einzige Fall eines plötzlichen Collapses, den ich nach den Bädern gesehen habe. Die Autopsie ergab den Befund eines Typhus in der zweiten Krankheitswoche, Lungenödem und ein normales Herz.

In Bezug auf die angebliche Vermehrung der Darmblutungen durch die Bäderbehandlung habe ich mich an einem andern Orte (Berliner klinische Wochenschrift 1877, 19. Februar) dahin ausgesprochen, dass ich eine deutliche und sichere Vermehrung derselben nicht anerkennen kann. Ob croupöse Pneumonien häufiger werden oder nicht, kann ich nach meinem Material nicht entscheiden, da aus früherer Zeit die Notizen fehlen.

Bericht über die Epidemien der Jahre 1874, 75 u. 76.

Wenn ich nunmehr zu einer genauern Berichterstattung über die drei letzten Jahresepidemien übergehe, so muss ich von vornherein bemerken, dass wenn auch die Zahl der leichten Fälle keine geringe war, doch die Zahl der schwer complicirten oder von vornherein hoffnungslosen ganz aussergewöhnlich gross war. Ich brauche zur Begründung nur darauf hinzuweisen, dass im Jahre 1875 unter 333 Kranken allein 10 Perforationen und 28 Darmblutungen vorkamen. Die Gesammtzahl der in diesen 3 Jahren behandelten und bis zum 1. Januar 1877 entlassenen Kranken betrug 783 (398 Männer, 74 gestorben = 18,6 Proc., 385 Frauen, 56 gestorben = 14,5 Proc. siehe die obenstehende Tabelle), von denen 130 starben, was eine Mortalität von 16,6 Proc. ergibt. Wenn man 13 in den ersten dreimal vierundzwanzig Stunden nach der Aufnahme Gestorbene, sowie 24 in der dritten Woche der Erkrankung erst Aufgenommene und Verstorbene von der Gesammtzahl abrechnet, so bleiben 746 Fälle mit 93 Todten übrig, oder eine Mortalität von 12,4 Proc.

Was die Aufnahme nach den einzelnen Monaten betrfft, so fiel bei weitem die grösste Zahl, in Uebereinstimmung mit dem bekannten Verhältniss des Anwachsens des Typhus im Herbste in Berlin überhaupt, auf die Herbstmonate. Es wurden aufgenommen im

Monat	1874*)	1875*)	1876*)
Januar	9	8	8
Februar	24	29	8
März	13	19	4
April	14	11	7
Mai	11	10	7
Juni	8	15	6
Juli	18	34	16
August	38	80	21
September	40	52	34
October	34	46	45
November	25	26	28
December	6	23	10
Summa	240	353	194

*) Die Zahlen stimmen nicht ganz mit den oben angegebenen überein, da die am 1. Januar als Bestand gebliebenen Fälle stets für das nächste Jahr gerechnet wurden.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens in den verschiedenen Altersklassen gibt die nebenstehende Tabelle Aufschluss, aus der gleichzeitig das bedeutende Anwachsen der Sterblichkeit mit dem höhern Alter, besonders bei Ueberschreiten des 40. Lebensjahres hervorgeht.

Sterblichkeit nach den Altersklassen:

Alter	Zahl	Gestorben	Procent
4—15 Jahr	51	7	13,7
15—20 „	224	27	12,0
21—25 „	274	42	15,3
26—30 „	121	21	17,3
31—40 „	73	18	24,6
41 und mehr	32	15	47,0
	775 Bei einigen fehlt die Altersangabe	130	16,7 (16,6)

Einen nicht weniger wichtigen Einfluss auf den Ausgang übte die Zeit des Eintritts in die Behandlung. Während von den seit der ersten Hälfte der ersten Krankheitswoche in Behandlung Befindlichen nur 7,9, und von den seit der zweiten Hälfte der ersten Woche 10,7 Proc. erlagen, starben von den im Verlauf der zweiten Woche Aufgenommenen 20 Proc. und von den im Verlauf der dritten Woche Aufgenommenen sogar 35,6 Proc.

Sterblichkeit nach der Zeit der Aufnahme:

Zeit der Aufnahme	Anzahl	Gestorben	Procent
unbekannt	33	—	—
I. Woche (1—4. Tag)	113	9	7,9
I. „ (5—7. „)	215	23	10,7
II. „	335	67	20,0
III. „ und später	87	31	35,6
	783	130	16,6

Ich habe, um die Uebersicht des Materials zu erleichtern, die Fälle nach dem Vorgange Griesinger's in drei Gruppen eingetheilt, für welche die Fieberverhältnisse und besonders die Fieberdauer maassgebend waren. Ich habe als leichteste Form diejenigen bezeichnet, die mit dem Ende der zweiten Woche vollständig entfiebert waren, als mittelschwere diejenigen, bei denen bis zum Beginn der vierten Woche der Fieberverlauf beendet war, und als schwere Fälle diejenigen gerechnet, bei denen der Fieberverlauf über drei, vier und mehr Wochen umfasste. Wenn ich von 32 Fällen, in denen die Fieberdauer wegen mangelnder Anamnese auch approximativ sich nicht bestimmen liess, absehe, so befanden sich unter den Uebrigen:

Leichteste Fälle	117	=	15,5 Proc.
Mittelschwere	208	=	27,7 „
Schwere	296	=	39,4 „
Todesfälle	130		

Oder:

Leichte und mittelschwere	325	=	43,2 Proc.
Schwere und tödtliche	426	=	56,7 „

Die durchschnittliche Gesammtfieberdauer des Genesenen, d. h. die Dauer des Fiebers vor der Aufnahme und im Hospital zusammen, betrug:

Für die Männer	21,9	Tage
Für die Frauen	24	„
Im Ganzen	22,9	Tage

Da der Eintritt in das Hospital durchschnittlich am Ende des 7. Tages stattfand, so war die im Krankenhaus beobachtete Fieberdauer durchschnittlich 15,9 Tage, und zwar für die Frauen 17,1, für die Männer 14,7 Tage. Es ist hierbei aber die Fieberdauer der Recidive ganz unberücksichtigt geblieben.

Der Bäderbehandlung wurden unterworfen 517 Kranke, die

zwei bis sieben und achtzig Bäder erhielten, so dass durchschnittlich auf jeden Kranken 17 Bäder kamen, wobei bemerkt werden muss, dass die Zahl derer, die nur vereinzelte Bäder bekamen, recht gross ist, so dass für die schweren und regelmässig Gebadeten die durchschnittliche Bäderzahl sich erheblich höher stellt. Von diesen Gebadeten starben 97. Ein einmaliges Bad erhielten 49 und gar nicht gebadet wurden 208, von denen 33 starben. Zu einer procentarischen Vergleichung beider Gruppen eignen sich natürlich diese Fälle nicht, da die Auswahl wenn sie auch nach bestimmten Grundsätzen geschah, doch eine künstliche war.

Der Beginn war in den weitaus meisten Fällen ein langsamer, dem ein- oder mehrwöchentliche Prodromalerscheinungen vorausgingen. Ein acuter Beginn, zum Theil mit starkem Frost, selbst mit starkem Schüttelfrost, kam häufiger in den leichten als in den schweren Fällen vor. Er ist in etwa 20 Proc. der leichten Fälle notirt. Aber auch in einzelnen schwer verlaufenden Fällen war der Beginn ein so auffallend acuter, dass von vornherein die Diagnose auf Ileotyphus im höchsten Grade unwahrscheinlich erschien, wie z. B. in dem folgenden Falle:

Schwester S., 22 Jahr alt, hatte sich bis auf eine unbedeutende Schwerhörigkeit bis zum 19. März 1875 vollkommen wohl befunden, und ihren schweren Dienst ausgeführt. Am 18. Abends ging sie spät und vollkommen wohl zu Bett, ass am 19. früh mit normalem Appetit, am 19. Nachmittag starker Frost, Kreuzschmerzen.

			Früh			Abends
2. Krankheitstag	20. März		40	41	40,8	40,8
3.	„	21. „	40,8	40,3	40,8	41,5
4.	„	22. „	40,8	40,8	41	41,1
5.	„	23. „	40,8	40,4	40,8	40,8

In dieser Höhe hielt sich die Temperatur fast bis zum Ende der 3. Woche. Milztumor war erst Ende der 1. Woche, Roseola am 8. Tage nachweisbar. Entfieberung trat am 35. Tage der Krankheit ein, und der Fall verlief günstig. Es waren 76 Bäder verabreicht worden.

Auch wiederholte, intensive Schüttelfröste im Beginne kamen in einem andern Falle vor, so dass es für eine frühzeitige Diagnose doch wichtig ist, nicht auf den bei der Mehrzahl der Fälle von Prodromen eingeleiteten, langsam ansteigenden Beginn des Fiebers als pathognostisches Zeichen mit Sicherheit zu rechnen.

Was die absolute Höhe der beobachteten Temperaturen betrifft, so wurden unter 400 schweren und tödtlichen Fällen nur 25 beobachtet, bei denen die Temperatur nicht 40° erreichte. 6 von diesen starben.

Indess handelte es sich in den tödtlichen Fällen entweder um durch wiederholte und intensive Darmblutung künstlich herabgedrückte Temperaturen, in dem einen Falle um einen schwer comatösen Zustand, der durch Hirnlähmung tödtlich endete, und schliesslich um einen Kranken, bei dem ein phthisischer Process in der einen Lunge neben dem Typhus bestand. Temperaturen von 40,0—40,9° kamen in 293 Fällen vor. Davon starben 83 = 28,3 Proc. Von den 82 Fällen, in denen die Temperatur 41,0° erreichte, und überschritt, starben 38 = 46,3 Proc. Nur 7 mal erreichte und überschritt sie 41,5 (3 mal 41,8 und 1 mal 41,9). Von diesen 7 Kranken starben 5; nur 1 Kranker, der 41,8° gehabt hatte, genas. Die höchsten Temperaturen wurden in der Regel als prämortale Steigerungen beobachtet. Stärkere Fröste, die im Verlaufe der Krankheit auftraten, hatten nicht immer eine üble Bedeutung. Sie waren oft nur durch ein rapides Wiederansteigen der Temperatur nach einem vorübergehenden Sinken derselben bedingt. In andern Fällen endlich waren sie die Begleiter embolischer Processe in den Lungen und Nieren, einigemale auch des Auftretens von croupöser Pneumonie.

In Bezug auf den Puls weichen meine Erfahrungen in keiner Beziehung von den bekannten ab. In einigen ganz leichten Fällen von 11, 14 und 17tägiger Dauer wurde eine ganz auffallende Pulsverlangsamung beobachtet, bei übrigens vollkommner Regelmässigkeit und ohne dass Digitalis verabreicht worden wäre. Es wurden hier bei Temperaturen von 39,4° und 39° Pulszahlen von 60 und 52, bei 38,4° und 38,2° von 56 und 48 Schlägen beobachtet. Die Frequenz wechselte an den einzelnen Tagen etwas, die Verlangsamung hielt sich aber bis lange in die fieberfreie Zeit hinein, im Ganzen 14 Tage, und sank in einem Falle bis auf 40, in einem andern bis auf 36 Schläge herab. Sehr hohe Pulsfrequenz schon im ersten Stadium war, ausser, wenn sie bei jüngern weiblichen Individuen und Kindern beobachtet wurde, im Ganzen selten und dann von sehr übler Bedeutung. Dicrotismus des Pulses wurde häufig und zwar oft schon früh und in leichten Fällen beobachtet. Zweimal wurde Insufficienz der Mitralis bei Typhuskranken constatirt. Die Krankheit verlief in normaler Weise, ohne dass der Herzfehler zu besondern Störungen Anlass gegeben hätte. In den tödtlichen Fällen fand sich sehr häufig hochgradige Schlaffheit des Herzens. Die mikroskopische Untersuchung zeigte acute körnige und fettige Degeneration der Musculatur, die wiederholt auch makroskopisch in exquisitester Weise ausgeprägt war. Gerinnungen im rechten Herzen, die Ursache zu Pulmonalembolie waren, kamen einmal zur Beobachtung; Pericar-

ditis, die ich früher einmal bei einem 40jährigen Manne in der 4. Woche der Krankheit mit günstigem Ausgange gesehen habe, habe ich nicht wieder beobachtet. Thrombosen der Venen des Unter- oder Oberschenkels sind achtmal notirt. Sie endeten alle in Genesung. In einem Falle, den ich im Jahre 1868 beobachtet, kam es zur Losreissung eines daumendicken Thrombus der linken Vena femoralis und Embolie der Lungenarterie mit sofortigem Tode.

Erscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane. In einer kleinern Zahl von Fällen (20) war eine starke katarrhalische Angina, als eine der ersten Krankheitserscheinungen vorhanden, deren Beschwerden einige Male so sehr in den Vordergrund traten, dass man einige Tage nur eine einfache Angina vor sich zu haben glaubte. In den spätern Stadien bei ausgeprägter Trockenheit des Mundes und starkem Fuligo pflegt ja eine ausgeprägte katarrhalische Angina nicht zu fehlen. Bei den consequent mit Bädern Behandelten kam es kaum zur Bildung eines Fuligo, höchstens wurde die Zunge zeitweise leicht trocken, aber bei dem klaren Bewusstsein und der reichlicheren Nahrungsaufnahme kam es nur selten zu dauernder Trockenheit. Parotitis wurde neunmal beobachtet, dreimal (zwei doppelseitige) mit tödtlichem Ausgange. Fast ausnahmslos führte sie zur Eiterung, sehr häufig zum Aufbruch in den äussern Gehörgang. Spontanes Erbrechen, abgesehen von den Fällen, in denen es durch Perforationen oder durch das Eingeben übelschmeckender Arzneien veranlasst war, kam ziemlich häufig vor. Es ist 37 mal notirt. In einigen Fällen wiederholte es sich längere Zeit täglich und war durch die Verhinderung der Nahrungsaufnahme und die Erschöpfung der Kranken sehr unangenehm. Die weitaus grösste Mehrzahl der Kranken litt an Diarrhöen, meist war dem Auftreten Verstopfung vorausgegangen. Häufig (90—100 mal) wurden sie so stark und wiederholten sich so häufig und dauernd, dass sie bekämpft werden mussten. Die Diarrhöen fehlten in einer Minderzahl von Fällen, besonders in den leichteren (80 mal). Meteorismus höhern Grades ist in 13 tödtlichen und in wenig mehr genesenden Fällen notirt. Abgesehen davon, dass er in der Regel nur in sehr schweren Fällen aufzutreten pflegt und in sofern schon von übler Bedeutung ist, trug er durch Empordrängung des Zwerchfells und Compression der untern Lungenpartien sehr wesentlich zur Verschlimmerung des Krankheitsverlaufes bei. Leibschmerzen waren ein sehr häufiges Symptom, einige Male waren sie mit deutlichen peritonitischen Erscheinungen verbunden und waren hier wahrscheinlich verursacht durch eine Hyperämie und leichte Entzündung der Serosa über tiefgehenden

Geschwüren, wie sich dieselbe bei den Sectionen sehr häufig nachweisen liess. In zwei leichteren Fällen bestanden von Anfang an so lebhafte Schmerzen spontan und bei Druck in der Regio ileo-colica, dass bei dem Zurücktreten der übrigen typhösen Erscheinungen, die Krankheit einige Tage für eine Perityphlitis imponirte, ein Irrthum, der sich erst bei genauer Beobachtung des weiteren Verlaufs aufklärte.

Perforation kam 13 mal zur Beobachtung, 8 mal bei Männern. 5 mal bei Frauen, also in 1,6 Proc., oder in 10 Proc. der Todesfälle.

Aus früheren Jahren finde ich Angaben vor, die mit dieser Häufigkeit nahezu übereinstimmen. In 6 Jahren wurden unter 1227 Kranken 14 Perforationen beobachtet — 1,1 Proc. Dies gibt mit Obigen zusammen 27 Perforationen in 2010 Fällen oder 1,3 Proc., und auf die Todesfälle berechnet: 9,4 Proc. derselben. Näcke[1]) fand als Durchschnitt aus einer sehr grossen Anzahl von Perforationen ebenfalls eine Häufigkeit von 9 Proc. der Todesfälle. Griesinger verlor 12 Proc. seiner Todesfälle durch Perforation (2,3 Proc. der Erkrankten, Basel 1 Proc. der Erkrankten). Das häufigere Auftreten der Perforation bei Männern wird von Allen bestätigt.

Einmal wurde sie bei einem Kind von 8 Jahren beobachtet, bekanntlich eine grosse Seltenheit. Dreimal gingen Darmblutungen der Perforation wenige Tage voraus. 1874 kam 1, 1876 2, 1875 aber 10 Perforationen vor. Was den Zeitpunkt des Eintritts derselben betrifft, so war derselbe 2 mal nicht genauer zu bestimmen, 3 mal trat sie in der 2. Woche ein, 4 mal in der 3., 3 mal in der 4. Woche und 1 mal am 10. Tage eines Recidivs. Bei den frühern Perforationen handelte es sich meist um primäre Verschorfung der Serosa bei ausserordentlich intensiven und tiefgehenden Schorfbildungen (1 mal war die Serosa an 7 Stellen verschorft), während es bei den spätern sich um ein allmähliches Tiefergreifen durch diphtheritische Beschaffenheit des Geschwüres oder um einfaches Durchreissen des verdünnten Geschwürsgrundes handelte. Der Sitz der Perforationsstelle war keineswegs immer das Ileum. Von 4 Fällen kann ich ihn nicht angeben. Viermal war er im untersten Theil des Ileum. Einmal fanden sich 3 Perforationen des Ileum und 4 des Coecum bei diphtheritischem Charakter der Geschwüre. Einmal war der Processus vermiformis perforirt; in seinem Grunde fand sich ein Geschwür mit markigen Rändern. Einmal fanden sich eine Perforation im Coecum und gleichzeitig eine im Colon transversum, beide in Geschwüren mit gangränösem Charakter. Einmal schliesslich war die Flexura sigmoidea der Sitz der Perforation. Indess handelte es sich hier

1) Ueber Darmperforation im Typh. abdom. Dissertation. Würzburg 1873.

wahrscheinlich um kein typhöses Geschwür mehr, da sich solche nur im obern Theil des Colon vorfanden, die Flexur aber der Bauchwand durch Narben einer nicht sehr alten Pelviperitonitis adhärent war. Eine grosse Menge von Kirschkernen, die bei einer Section sich nahe bei der Perforationsöffnung fanden, legte den Verdacht nahe, dass sie an dem Einrisse der Darmwand nicht unschuldig gewesen seien. Uebrigens war der Eintritt der Perforation mehrmals keineswegs von so charakteristischen Symptomen begleitet, auch nicht so scharf und plötzlich, dass die Erkennung immer leicht und sicher gewesen wäre. Stärkere Schmerzen, Erbrechen, Singultus, Verschwinden der Leberdämpfung, starker Collaps fehlten wiederholt, wenigstens anfangs. Das einzig constante Symptom war eine mässig aber deutlich erhöhte Schmerzhaftigkeit in der rechten Unterbauchgegend und eine schnelle und beträchtliche Beschleunigung der Pulsfrequenz. Es handelt sich oft wohl anfänglich nur um eine circumscripte fibrinöse Peritonitis an den Stellen, an denen ein Durchbruch droht, die dann nach geschehnem Durchbruch schnell allgemein wird und einen jauchigen Charakter annimmt. Der tödtliche Ausgang trat spätestens in 3 Tagen ein.

Ueber die Darmblutungen habe ich an einem andern Orte berichtet.[1]) Sie kamen 51 mal zur Beobachtung mit 21 Todesfällen. Sechs davon litten schon bei der Aufnahme an Darmblutungen. Dysenterie kam 5 mal als Complication vor, meist in der Reconvalescenz. Icterus wurde nur 2 mal beobachtet. Einmal mit Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Lebergegend in einem schweren Falle, der aber glücklich verlief; und 1 mal von kurzer Dauer in der Reconvalescenz. Zweimal wurden in der Reconvalescenz bei jungen Mädchen heftige Gallensteinkolikanfälle beobachtet. Einmal fand sich bei der Section in einem Falle, der an Nekrose des Ringknorpels starb, Verschwärung der Gallenblase. Der Platz der Gallenblase, die mit der ganzen Umgebung durch Adhäsionen verklebt war, war von einem mit Galle und Eiter gefüllten Abscesse eingenommen. Ueber die Wand der Blase und das Zustandekommen der Verschwärung liess sich Nichts mehr aussagen. Diffuse Peritonitis, die nicht durch Perforationen veranlasst war, kam 2 mal als Folge von Abortus mit tödtlichem Ausgange vor.

Die leichteren Grade der Störungen der Functionen des Nervensystems sind in meinen Notizen nicht berücksichtigt. Ueber die schweren kann ich nur soviel sagen, dass sie, wenn auch nicht

1) Berl. klin. Wochenschrift 1877. 19. Febr.

ausschliesslich so doch hauptsächlich bei Kranken vorkamen, die dieselben bereits mit in das Krankenhaus brachten, während sie bei den von vornherein einer regelmässigen Bäderbehandlung unterworfnen nur sehr selten zur Entwicklung gelangten. Ob dies Verhalten darauf beruht, dass die von C. E. E. Hoffmann beschriebnen vielleicht mit der parenchymatösen Degeneration der Leber, der Nieren und der Muskeln zu vergleichenden Veränderungen der Ganglienzellen des Gehirns unter den Wärmeentziehungen nur zu geringerer Entwicklung gelangten, oder ob es auf einem andern mehr direct das Nervensystem angreifenden Einfluss der Bäderbehandlung beruht, die Thatsache steht fest, dass die Unruhe, die Delirien, die Schlaflosigkeit, bei dieser Behandlungsmethode auf einem viel niedrigeren Grade gehalten werden und nur ganz ausnahmsweise höhere Grade erreichen als bei exspectativer Behandlung. Sind dieselben aber einmal zu hohem Grade entwickelt, so weichen sie durchaus nicht immer schnell einer auch noch so energischen Bäderbehandlung. Davon habe ich eine ganze Reihe von Beispielen erlebt. Ich weiss mich noch sehr genau des Eindrucks der Typhussäle aus den Jahren 1866 und 67 zu erinnern, und der Unterschied im äussern Habitus der Kranken, die Unruhe und Aufregung, das nächtliche Spazierengehen welches damals die Regel war, contrastiren sehr lebhaft mit der Ruhe, dem natürlichen Schlafe, der verhältnissmässigen Klarheit der meisten Kranken heut zu Tage. In zwei tödtlichen Fällen wurde eine ausgedehnte tetanische Starre, einmal Trismus mit tödtlichem Ausgange, beobachtet. Die Section hatte ein negatives Resultat. Nacken- und Rückenstarre auch mit Hyperästhesie kamen wiederholt in den Anfangsstadien vor, besonders bei jüngern weiblichen Personen, aber einige Male auch bei Männern. Wenn in diesen Fällen die Klagen über Kopfschmerzen lebhaft sind, der Puls langsam ist und Verstopfung besteht, so ist die Unterscheidung von Meningitis cerebrospinalis manchmal eine ausserordentlich schwere.

Bei einem 21jährigen Manne, der vor 5 Tagen plötzlich mit Frost erkrankt war, bestand bei der Aufnahme neben einer Temp. von 39,8° sowie einer Pulsfrequenz von nur 56, starke Nackenstarre, lebhafte Schmerzhaftigkeit und Steifheit der Wirbelsäule, Empfindlichkeit der Rückenhaut und der Beine. Daneben flacher Leib, keine Roseola, geringer Milztumor, Erst nach 3 Tagen schwanden nach Calomeldosen und Morph.-Inj. die auf Meningitis deutenden Erscheinungen gänzlich, am 10. Tage trat Roseola auf und der Fall verlief als mittelschwerer Typhus durchaus normal und ohne jede Wiederholung dieser nervösen Erscheinungen.

In Verbindung mit psychischer Aufregung wurde wiederholt sehr starker Tremor und einige Male convulsivische Bewegungen des

ganzen Körpers beobachtet. Nur 2 mal kam es zu wirklichen Convulsionsanfällen. Beide endeten tödtlich. In dem einen fand sich Hydrops ventriculorum mit multipler Entwicklung erbsen- bis bohnengrosser Tumoren (Myxome?) auf der Wand der Seitenventrikel. In dem andern Falle folgte den Convulsionen eine leichte Hemiplegie (5. Woche), und die Section ergab später ausgedehnte eitrige Meningitis der entgegengesetzten Hemisphäre mit besondrer Betheiligung der Parietalgegend. Neuralgien in den Beinen kamen in einer kleinen Anzahl von Fällen vor, ausschliesslich bei Gebadeten. Fünfmal entwickelten sich in der Reconvalescenz des Typhus psychische Störungen dauernder Art. Es handelte sich hier natürlich nicht um die leichte Schwäche der Intelligenz und leichtere Verwirrtheit, die so häufig nach schweren Typhen beobachtet wird und die sich allmählich verliert, sondern um ausgesprochne Geistesstörungen, meistens von melancholischem Charakter mit grosser geistiger Schwäche. Dieselbe endete unter guter Pflege in allen Fällen innerhalb weniger Wochen in Genesung. Vier der Kranken waren ganz jugendliche Individuen von etwa 20 Jahren und die Krankheit nur mittelschwer gewesen, so dass wohl hereditäre Belastung zu vermuthen war. Sie waren alle vier in der gewöhnlichen Weise gebadet worden. Einmal schloss sich die Störung an die während des Fiebers bestehende Aufregung unmittelbar an, in den andern Fällen aber entwickelte sie sich erst in der Reconvalescenz.

Unter den Symptomen und Complicationen von Seiten des Respirationsapparates sind Erscheinungen, die auf ein Leiden des Kehlkopfes hindeuteten, besonders hochgradige Heiserkeit, in 16 Fällen notirt, wohl aber häufiger vorgekommen. Einmal fand ein plötzlicher tödtlicher Ausgang durch Oedema glottidis statt. Von einem Decubitalgeschwür des Aryknorpels war ein acut-purulentes Oedem des einen Ligamentum ary-epiglotticum zu Stande gekommen, und dieses war zu einem dicken Wulst angeschwollen, der plötzlich wie eine Klappe vor den Kehlkopfseingang gefallen war und sofortige Erstickung herbeigeführt hatte. Neunmal wurde Diphtheritis des Kehlkopfes beobachtet und zwar 7 mal im Jahre 1874; nur einer dieser Fälle genas. Zu stärkerer Laryngostenose kam es im Ganzen ausser dem erwähnten Falle 7 mal. In allen wurde die Eröffnung der Luftwege (7 mal) gemacht, und zwar meist durch Incision des Ligamentum crico-thyreoideum. Von den 3 Fällen, in denen Perichondritis laryngea die Ursache der Stenose abgab, genasen 2, der eine, nachdem er eine schwere Bronchopneumonie überstanden hatte. In dem letalen Falle fand sich bei der Section eine Nekrose des

gesammten Ringknorpels, der wie ein loser Ring in der Abscesshöhle lag. Der Kranke ging aber nicht sowohl in Folge des Kehlkopfleidens als in Folge einer gleichzeitig vorhandenen Verschwärung der Gallenblase zu Grunde. Die wegen Diphtheritis vorgenommenen Tracheotomien konnten alle den tödtlichen Ausgang nicht verhindern. Derselbe erfolgte gewöhnlich ausserordentlich schnell unter schneller Herabsetzung der Herzthätigkeit und rapide eintretendem Lungenödem. Dreimal fand sich absteigende, croupöse Tracheobronchitis mit Pseudomembranen bis in die kleinsten Bronchen hinein. In den meisten dieser Fälle fehlte Diphtheritis des Pharynx, so dass die Erkennung des diphtherischen Charakters der Laryngostenose vor der Operation nicht möglich war. Ich werde in Zukunft stets, wenn irgend möglich, mittelst des Kehlkopfspiegels zu constatiren suchen, ob Diphtheritis die Veranlassung zur Laryngostenose abgibt und in diesem Falle die Tracheotomie als aussichtslos unterlassen. Einmal kam eine tiefe Phlegmone am Halse aus unbekannter Ursache zu Stande, die ebenfalls die Tracheotomie nöthig machte, ohne dass der tödtliche Ausgang verhindert wurde. Bronchitis fehlte nur bei den leichten Fällen häufiger; bei den schwereren nur ganz ausnahmsweise. Sie erreichte oft eine grosse Verbreitung und war dann sehr häufig von hypostatischen Verdichtungen begleitet. In Bezug auf die Verdichtungen des Lungengewebes kann ich nach meinen Notizen die einfachen Hypostasen nicht von denen trennen, wo sich in den hypostatisch verdichteten Lungenpartien auch lobuläre pneumonische Processe vorfanden. Am Krankenbett ist dies nicht auseinander zu halten. Hypostatische Verdichtungen leichtern und schwereren Grades fanden sich in 40 der genesenen Fälle und in fast der Hälfte der zur Section gekommenen vor. Obgleich ich das zahlenmässig nicht nachweisen kann, so habe ich doch den bestimmten Eindruck, dass die Entwicklung der hypostatischen Verdichtungen bei den regelmässig gebadeten Kranken seltner zu Stande kommt, als bei den exspectativ behandelten. Die Anregung zu tiefen Inspirationen und zur Expectoration, sowie die Erhaltung der Herzkraft sind als die Gründe dafür anzusehen. Dagegen kamen fibrinöse Lobärpneumonien nur 11 mal vor. Nur ein Kranker genas. Ich nehme dabei allerdings an, dass ich mich in Bezug auf die Diagnose dieser Pneumonien bei den Genesenen nicht geirrt habe. Ich glaube dies indess nicht, denn die zur Section gekommenen croupösen Pneumonien setzten alle so scharf ein mit plötzlicher Verschlechterung des Befindens, gewöhnlich mit Stichen, Aechzen, vermehrter Respirations- und Pulsfrequenz oft auch Ansteigen der

Temperaturcurve, einige Male mit Frost, dass sie in den meisten Fällen ziemlich sicher erkannt werden konnten. Fünfmal war nur der Oberlappen befallen, 1 mal die ganze rechte Lunge und 5 mal ein Unterlappen. Der Zeitpunkt des Auftretens war 4 mal die 2. Woche (1 mal schon der 11. Tag), 3 mal die 3., 1 mal die 4. und 1 mal die 6. Woche. Der Tod trat meist 2 bis 3 Tage nach dem Beginne der Pneumonie ein. Bis auf einen 40jährigen Mann waren alles ganz jugendliche und meist auch kräftige Individuen. Zwei hatten keine, zwei nur zwei, die andern häufigere Bäder erhalten. Ein charakteristischer pneumonischer Auswurf wurde stets vermisst. Anatomisch glichen diese Entzündungen durchaus in jeder Beziehung den genuinen croupösen Pneumonien. Embolische Pneumonien waren in 5 Fällen die Ursache des Todes. Die Quelle der Emboli war 1 mal ein älterer, bei Lebzeiten nicht erkennbarer perityphlitischer Abscess, der zu regulärer Pyämie geführt hatte, 1 mal ein Abscess am Oberschenkel, der geöffnet werden musste und 1 mal stammten sie aus dem rechten Herzen. In den übrigen Fällen war die Quelle nicht zu ermitteln. Phthisis pulmonum bestand nur in einem Falle neben dem Typhus.

Es war ein 43jähriger Arbeiter, der seit Jahr und Tag an Husten und Auswurf litt, nunmehr seit 14 Tagen unter den Erscheinungen eines Typhus erkrankt war, Meteorismus, Diarrhöen, Milztumor und Roseola zeigte, die einem Typhus entsprechenden Temperaturen; daneben aber Dämpfung, Bronchialathmen und klingende Rasselgeräusche in der linken Lungenspitze hatte, und einen Auswurf, der aus Bronchiektasen herzustammen schien. Nach 15tägigem Hospitalaufenthalt starb der Kranke, leider wurde die Section nicht gestattet.

Pleuritis trat in 13 Fällen auf (8 gestorben, 5 genesen). Ausserdem begleitete sie drei der erwähnten Fälle von Lungenembolien. Sie trat 5 mal in der 3. Woche auf, niemals früher, 3 mal in einer noch späteren Krankheitsperiode und 5 mal entwickelte sie sich erst in der Reconvalescenz. In den mit Genesung endenden Fällen handelte es sich um meist schleichend entwickelte, handbreite Exsudate, die längere Zeit zur Resorption gebrauchten. In den tödtlichen Fällen waren die Exsudate meist gross, 1 mal hämorrhagisch, 3 mal serös-eitrig. Einigemale ergab die Section keine nähere Ursache der Pleuritis, meist war indess eine solche vorhanden. Abgesehen von den oben erwähnten metastatischen Lungenabscessen, fand sich einmal ein nicht embolischer Abscess in der Lunge des Kranken, einmal ein solcher in der der gesunden Seite. Milzinfarkt mit Perisplenitis und Nekrose der Clavicula waren je einmal die nähere Ursache. Die

serös-eitrigen Ergüsse pflegten durch sehr rasches Anwachsen schnell Gefahr durch Raumbeengung des Thorax herbeizuführen. Es wurde daher 2 mal der Versuch gemacht, durch Entleerung des Exsudats mittelst des Trocars den tödtlichen Ausgang zu verhindern. Der eine der beiden Fälle schien in der That einen günstigen Ausgang zu versprechen, als ein hinzugetretenes Gesichtserysipel ein schnelles Ende bereitete. Alle Fälle mit Pleuritis waren vorher gebadet worden.

Die Untersuchung des Urins konnte nicht regelmässig vorgenommen werden. In schweren Fällen wurde wiederholt Eiweiss constatirt. Bei den Sectionen fand sich die parenchymatöse Trübung und Schwellung der Nieren in leichteren Graden häufig vor. Indess nur 1 mal wurde bei einem 63jährigen Manne, der nebenbei an profusen Darmblutungen gelitten, eine augenscheinlich ältere, exquisite parenchymatöse Nephritis mit starker Schwellung des Organs und diffuser Fettentartung gefunden. Die Entleerung der Blase ging bis auf ganz vereinzelte Fälle stets spontan von Statten, so dass die Anwendung des Katheters nur in wenigen Fällen nothwendig war. Schwerere Cystiten sind in Folge dessen gar nicht vorgekommen, und es wurden zwei- oder dreimal ganz leichte Blasenkatarrhe beobachtet. Während jetzt Monate vergehen, bevor ein Katheter auf dem Typhussaal benutzt zu werden braucht, erinnere ich mich aus der vorhydrotherapeutischen Zeit, dass derselbe auf den Typhussälen ein unentbehrliches Instrument war, und dass in den Monaten, wo diese Säle gefüllt waren, oft längere Zeit hindurch bei jeder Visite einer oder der andere Typhuskranke katheterisirt werden musste.

Milzschwellung wurde fast constant beobachtet. Häufig war das Organ unter dem Rippenbogen der Palpation zugängig. In einzelnen Fällen, in denen darauf geachtet wurde, konnte die Persistenz der Milzschwellung bis zum Auftreten eines Recidivs constatirt werden. Einmal gab ein zerfallner grosser Milzinfarkt mit consecutiver Pleuritis die Ursache des Todes ab. Ein andres Mal wurde ein Milzinfarkt als die Ursache einer plötzlichen mehrtägigen, im Beginn der Reconvalescenz eintretenden, mit Milzschwellung und starken Schmerzen in der Milzgegend verbundenen Temperatursteigerung angesehen. In diesem Falle trat Heilung ein.

In 11 Fällen bestand Gravidität. Davon überstanden 4, ohne zu abortiren, einen mittelschweren Typhus, der bei 3 derselben mit Bädern behandelt wurde. Davon befand sich eine Kranke im 3., eine im 4., eine im 5. Monate. 7 dagegen abortirten und zwar 5 im 2. Monat, eine im 5., bei einer war die Zeit unbekannt. Was die Krank-

heitswoche betrifft, in der der Abort stattfand, so befanden sich 3 in der 1., 2 in der 2., 1 in der 3. und 1 in der 4 Woche. Von diesen 7, die abortirten, genasen 4, während 3 starben, und zwar 1 an Darmblutung und 2 an diffuser eitriger Peritonitis. Eintritt der Menses bildete keine absolute Contraindication gegen die Bäder. Wenn die Temperatur sehr hoch und der Fall schwer war, so wurden dieselben fortgesetzt, ohne dass je davon ein Nachtheil ersichtlich gewesen wäre.

Von den Erscheinungen von Seiten der Haut, habe ich dem Auftreten der Roseola wegen der grossen diagnostischen Wichtigkeit dieses Symptoms besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Unter 765 Fällen ist Roseola 676 mal, also in 88 Proc. notirt. Werden die Fälle vernachlässigt, in denen eine genauere Notiz fehlt, d. h. in denen die Roseola als fehlend bei der Aufnahme bezeichnet ist, später aber keine Bemerkung über etwaiges Auftreten gemacht ist, sowie diejenigen, die nur 2 oder 3 Tage lang beobachtet werden konnten oder die in einem so vorgerückten Stadium eintraten, dass die Roseola wahrscheinlich schon wieder abgeblasst war, im Ganzen 51 Fälle, so kam sie in 94,6 Proc. der Fälle vor, und zwar war sie in den leichtesten Fällen ebenso constant, wie in den schweren. Während sie bei Erwachsenen nur in 11 Proc. fehlte, wurde sie im kindlichen Alter in 24 Proc. der Fälle vermisst. In der Mehrzahl der Fälle war sie nur spärlich, aus etwa einem Dutzend Flecken in der Oberbauchgegend bestehend. Wiederholt waren es sogar nur zwei oder drei sichere Flecke, die aber durch ihr Auftreten um den Beginn der 2. Woche herum sich als das specifische Exanthem charakterisirten. 38 mal war die Verbreitung eine sehr reichliche: ein oder einige Hundert Flecken auf der Vorder- und Rückseite des Rumpfes und 30 mal wurden sie auch auf den Armen und Beinen beobachtet. Auf Hals und Gesicht wurde die typhöse Roseola nur 2 mal sicher gesehen, neben sehr reichlichem Ausbruch auf dem übrigen Körper. Die Reichlichkeit des Exanthems stand in gar keiner Beziehung zur Schwere oder dem Ausgange des Falles. Reichlicher Ausbruch kam eben so oft in leichten, wie in tödtlichen Fällen vor. Sehr häufig wurde der papulöse Charakter des Exanthems constatirt, der oft sehr exquisit war. Eine petechiale Umwandlung kam nur in zwei tödtlichen Fällen vor. Was den Zeitpunkt des ersten Auftretens betrifft, der für die Chronologie der Krankheit von Wichtigkeit ist, so liess sich derselbe 146 mal mit annähernder Genauigkeit ermitteln.

Tag des Auftretens der Roseola	Zahl der Fälle	Tag des Auftretens der Roseola	Zahl der Fälle
4.	4	10.	8
5.	7	11.	7
6.	14	12.	2
7.	44	13.	1
ausserdem in der 1. Woche	10	14.	1
8.	29	2. Woche	3
9.	14	3. Woche	2

In 33 Proc. trat demnach die Roseola am 7. Tage, in 22 Proc. am 8. Tage auf, am 7. und 8. Tage also in mehr als der Hälfte, in 55 Proc.; nächstdem am häufigsten am 6. und 9., nämlich in je 10,5 Proc. In der 1. Woche trat sie in 54 Proc., in der 2. in 46 Proc. auf. Trennt man die leichtern Fälle von den schwerern, so ergibt sich, dass sie in den leichtern durchschnittlich etwas früher, in der Mehrzahl der Fälle in der 1. Woche, mehrmals schon am 4. und 5. Tage auftrat, während sie in den schwerern etwas später, in der Mehrzahl in der 2. Woche, und niemals schon am 4. und 5. Tage auftrat. Eine Durchschnittsberechnung ergibt als Tag des Auftretens für die leichtern Fälle den 7. und für die schwerern den 8. Tag. Während auch bei sehr reichlichem Ausbruche das Exanthem meist durchaus seine charakteristische Form, nämlich die scharf abgezirkelten, runden, linsengrossen Flecke zeigte, kam in wenigen Fällen ein kleinfleckiges, verwaschnes, unregelmässig begrenztes Exanthem zur Beobachtung, das sehr an den Ausschlag des exanthematischen Typhus erinnerte. Auch ein flüchtiges Erythem wurde einige Male in dem Anfangsstadium beobachtet, welches auch ab und zu einen masernartigen Charakter hatte. Miliaria alba wurde ziemlich häufig gesehen, meist am Leib, und zwar mit und ohne Schweisse. In der Regel waren es gutartige Fälle, in denen sie beobachtet wurde. Von anderweitigen Exanthemen sind zu erwähnen die Taches bleuâtres. Sie sind allerdings sehr selten und wurden nur 4 mal gesehen. Bei andern Krankheiten habe ich diese Flecke nie gesehen. In den Beschreibungen werden dieselben augenscheinlich häufig mit Ekchymosen verwechselt, mit denen sie doch gar nichts zu thun haben. Das Exanthem besteht aus erbsen- bis groschen-grossen, unregelmässig, aber scharf begrenzten Flecken von blassbläulicher, bleigrauer Farbe. Es tritt im Epigastrium, sowie auch an der Rückfläche des Rumpfes auf, neben gleichzeitig bestehender Roseola. Die Zahl der Flecken kann zwischen einem Dutzend und 30—40 schwanken. Die Haut ist an diesen Stellen ganz flach, eher etwas eingesunken, die Flecken

sind nicht wegdrückbar. Sie wurden am Ende der 1. und Anfang der 2., und zwar sowohl in ganz leichten, wie in schweren Fällen beobachtet. Sie scheinen ohne alle Bedeutung für den Verlauf der Krankheit zu sein. Ekchymosen (8), die wie gesagt, nicht mit den Taches bleuâtres zu verwechseln sind, sowie reichliche Petechien, kamen fast nur in tödtlichen Fällen zur Beobachtung, in der Regel neben anderweitigen Blutungen. Auffällig war in 2 Fällen die plötzliche Entstehung handgrosser Ekchymosen an den Beinen kurz vor dem Tode. Herpes labialis wurde in zweifellosen Ileotyphusfällen 4 mal constatirt. 3 mal trat er in der 1. Woche am 4., 5. und 7. Tage auf, während die Roseola wenige Tage später erschien. Einmal kam er dagegen erst am 21. Tage im Remissionsstadium zur Beobachtung. Die Fälle waren alle vollkommen ausgebildete Typhen und zwar ziemlich schwerer Art.

Ein eigenthümliches und, wie es scheint, bisher noch nicht beobachtetes Exanthem kam in Gestalt eines Ausbruchs von grossen Pemphigusblasen in zwei tödtlich endenden Fällen bei Mädchen von 10 und 7 Jahren vor.

Anna F. 10 Jahr, aus Rixdorf, wurde am 19. Nov. 74 aufgenommen. Sie soll seit 11 Tagen krank sein. Das Sensorium ist vollständig benommen, äusserste Unruhe, fortwährende Jactation, überaus frequenter Puls. Temperatur dabei nicht besonders hoch, erreicht nur am 1. Abend 39,8°. Fuligo. Am Tage nach der Aufnahme traten am Rumpf, den Extremitäten und im Gesicht eigenthümliche Eruptionen in grosser Anzahl auf, die theils erbsengrosse, rothe Flecke, mit einer kleinen Pustel in der Mitte darstellten und den Hautembolien bei Endocarditis vollkommen glichen, theils aber aus grossen Blasen bestanden. Diese Blasen waren groschen- bis handgross, entwickelten sich mit grosser Schnelligkeit vom Morgen zum Abend. Es traten auf der des Morgens intacten Hautfläche bis zum Abend schlaffe, mit leicht trübem Inhalt gefüllte Blasen auf. Bei der fortwährenden Jactation der Kranken wurden diese Blasen aufgerissen und es trat nun die blutig suffundirte, braunrothe Cutis entblösst hervor. Sehr bald war der Rumpf fast zur Hälfte von solchen braunen, abgeschundenen Hautflächen bedeckt. Daneben bestand ein comatöser Zustand, fadenförmiger Puls, kühle Extremitäten und nur mässig febrile Temperatur. Schon nach 3 Tagen erfolgte der tödtliche Ausgang. Die Section ergab äusserst reichliche markige Schwellung aller Plaques und Solitärfollikel mit nur oberflächlicher Schorfbildung, colossale Schwellung der Mesenterialdrüsen, das Herz vollkommen normal, Oedem der Lungen.

In dem 2. Falle traten in der 2. Woche Pemphigusblasen zuerst am Rücken auf, denen fortwährend neue Nachschübe folgten. Nach ihrem Platzen entwickelten sich ausgedehnte Hautverschwärungen. Daneben Parotitis duplex. Tod am 29. Tage.

Gesichtserysipel kam nur 6 mal vor, 3 mal mit tödtlichem

Ausgang. Ziemlich oft kam die sehr lästige Furunculose besonders der Gesässgegend in der Reconvalescenz vor. Decubitus ist bei der Kaltwasserbehandlung ein seltenes Vorkommniss, zumal wenn man das Glück hat, den ausgedehntesten Gebrauch von Wasserkissen und Luftkränzen machen zu können, wie es bei uns der Fall ist: leichtere Grade sind etwa ein Dutzend mal notirt; sehr schwere kamen nur viermal vor, und zwar einmal bei äusserst schweren, wiederholten und zur gänzlichen Entkräftung führenden Darmblutungen, ein zweites Mal bei einem noch später zu erwähnenden Falle im Gefolge einer doppelseitigen Coxitis, bei dem jede Bewegung wochenlang so eminent schmerzhaft war, dass es vollkommen unmöglich war, auch nur den geringsten Lagewechsel vorzunehmen. Drittens kam schwerer Decubitus vor in einem sehr schweren und protrahirten, erst in der dritten Woche aufgenommenen Falle, der nach Ueberstehung eines Recidivs an Entkräftung starb, und schliesslich bei einem Falle, der im Anfang der zweiten Woche, wenige Tage nach seinem Eintritt, ein äusserst heftiges Kopferysipel mit Gangrän der oberen Augenlider bekam. Kurz nach Ablauf dieses Erysipels zeigte sich, wahrscheinlich durch den Druck während des tief comatösen Zustandes entstanden, ein tiefer Muskelabscess in den Glutäen, der eröffnet werden musste, zu ausgedehnten Drainagen Veranlassung gab und schliesslich nach Monate langem Leiden das tödtliche Ende durch Entkräftung herbeiführte.

Die sonst beim Typhus so seltenen Gelenkaffectionen sind durch 6 Fälle vertreten. Einmal trat in der Abheilungsperiode eines schweren Typhus eine doppelseitige Coxitis mit enormer Schmerzhaftigkeit bei jeder Berührung auf. Die Bewegungslosigkeit und Abmagerung des Kranken führte zu einem ausgedehnten Decubitus, dem der Kranke nach mehrmonatlichem Leiden ausserhalb des Krankenhauses erlag. Bei zwei Männern trat in der Reconvalescenz von mittelschweren Typhen Entzündung des rechten Hüftgelenkes mit Schwellung und hochgradiger Schmerzhaftigkeit auf und nahm einen sehr langwierigen Verlauf. Der eine Fall wurde nach einigen Monaten vollständig mit Beweglichkeit geheilt, der andere, der mit Extension und Gypsverbänden behandelt werden musste, nachdem er lange unter Eis gelegen, befand sich noch ein Jahr nach dem Beginn der Coxitis auf der chirurgischen Station in Behandlung. Eine ebenfalls sehr schmerzhafte Coxitis, die während eines Recidivs bei einem jungen Mädchen auftrat, ging in sehr kurzer Zeit zurück. Eine Gonitis mit mässiger Schwellung der Weichtheile und starker Schmerzhaftigkeit der Tibiaepiphyse wurde nach mehrmonatlicher Behandlung

mit Gypsverbänden geheilt entlassen, ebenso eine Handgelenkentzündung, bei der indess wegen starker Verdickung der Kapseln und Bänder es zu einer Pseudoankylose kam. Ein junges Mädchen starb an Nekrose der Clavicula, die zu ausgedehnter Abscedirung und gleichseitiger Pleuritis führte.

Von Muskelleiden wurde nur einmal Ruptur beider Recti abdominis in einem tödtlichen Falle, einmal ein tiefer Muskelabscess in den Adductoren und einmal im Quadriceps femoris beobachtet.

Sehr bemerkenswerth war ein Fall von Verschwärung der Cornea, der in der 3. Woche eines sehr schweren, mit überaus hohen Temperaturen verlaufenden Typhus bei einem sonst gesunden, jungen Mädchen auftrat.

Es bildete sich oberhalb der Mitte der rechten Cornea ein grauer Fleck, der in den nächsten Tagen um sich griff und die ganze mittlere Hälfte der Cornea ergriff. Es war eine Auflockerung der oberflächlichen Corneaschichten, die durchaus an die neuroparalytische Keratitis erinnerte. Das andere Auge blieb völlig frei. Es war ziemlich lebhafte Aufregung, aber kein comatöser Zustand vorhanden und von einer Eintrocknung der Cornea konnte nicht die Rede sein. Es gesellte sich bald auch diffuse Trübung der tieferen Schichten und Iritis hinzu, sowie starke Schwellung der Lider, und es kam zur Ansammlung eines Hypopyon. Unter Atropin und consequenter Eisbehandlung, welche viel besser vertragen wurde als die ebenfalls versuchte Wärme, bildete sich das Hypopyon und die Iritis langsam zurück. Die lange Zeit drohende Perforation der Cornea wurde vermieden, und nach 4 Wochen war bis auf ein zurückgebliebenes Leukom Heilung eingetreten. Es bestand die Vermuthung eines centralen Ursprungs des Leidens, indess waren bestimmte anderweitige Anhaltspunkte dafür nicht aufzufinden. Das Auge ist später durch Tätowirung der Cornea und Iridektomie wieder vollständig sehfähig geworden.

Entzündungen des mittleren Ohres mit Durchbruch des Trommelfells kamen ziemlich häufig vor. Von Blutungen war die häufigste Nasenbluten, das in 17—18 Proc. der Fälle notirt ist, aber sicher noch etwas häufiger war. Meist trat es in der ersten Woche auf oder schon im Prodromalstadium. Nur zweimal war es so bedeutend, dass es die Tamponade erforderlich machte. Profuse Blutungen aus anderen Stellen (Hämoptoe, Blutungen aus dem Munde, Menorrhagie, Blutungen aus Wunden), meist verbunden mit Ekchymosen der Haut, kamen nur in wenigen tödtlichen Fällen vor.

Wirkliche Recidive wurden 44 mal beobachtet. Ich rechne dazu nur diejenigen Fälle, in denen nach einem mehrtägigen, fieberfreien Intervall sich von Neuem ansteigendes Fieber von längerer Dauer, das durchaus den Charakter eines leichten Typhus hatte, verbunden mit Milzschwellung, Roseola und gastrischen Symptomen,

auftrat. Die Recidive kamen zu allen Zeiten vor, wenngleich sie sich allerdings, entsprechend der grösseren Häufigkeit des Typhus in der zweiten Hälfte des Jahres, in dieser Zeit am häufigsten zeigten. Sie kamen bei 6,7 Proc. der Genesenen (5,6 Proc. aller Fälle) vor. Frauen (25) wurden etwas häufiger als Männer (19) befallen. 4 Recidive endeten tödtlich, und zwar 2 unter profusen Blutungen aus Mund und Nase, wozu sich bei dem einen noch eine Oberlappenpneumonie gesellte. Ein Kranker starb am 10. Tage des Recidivs an Perforation; einer, der aus dem primären, äusserst schweren Typhus einen Decubitus in das übrigens wohl charakterisirte Recidiv hinübergenommen hatte, starb nach Ablauf des Recidivs an Entkräftung in Folge des Decubitus. Der primäre Typhus war in der Regel ein leichter oder mittelschwerer gewesen, nur in einer geringeren Anzahl von Fällen war er schwer. Eine Kranke, die einen schweren Typhus mit Recidiv überstand, hatte schon 10 Wochen vorher einen mittelschweren Typhus ebenfalls in Bethanien überstanden, so dass sie im Verlauf von 6 Monaten drei regulär ausgebildete Ileotyphen durchmachte. Was das freie Intervall betrifft, so betrug dasselbe im Durchschnitt 8—9 Tage; die Dauer desselben wechselte indess zwischen 3 und 21 Tagen. Und zwar betrug dasselbe

2	mal	3 Tage	1	mal	11 Tage
8	„	4 „	2	„	12 „
3	„	5 „	1	„	13 „
3	„	6 „	3	„	14 „
4	„	7 „	2	„	15 „
3	„	8 „	1	„	16 „
3	„	9 „	1	„	19 „
5	„	10 „	1	„	21 „

Der Beginn war nicht immer langsam staffelförmig ansteigend, sondern wiederholt setzte das Recidiv ganz acut mit hohen Temperaturen ein. Die Dauer des Recidivs schwankte zwischen 7 und 55 Tagen, betrug in den meisten Fällen zwischen 9 und 17 Tage und war durchschnittlich 14—15 Tage. Milztumor war fast in allen Fällen nachweisbar, in der Regel schon von den ersten Tagen an. Roseola fehlte selten, wenngleich sie meist sehr spärlich war. Sie schien im Allgemeinen etwas früher aufzutreten, als bei der primären Erkrankung. Einige Male kam sie bei kurz dauernden Recidiven erst mit dem Aufhören des Fiebers zum Vorschein. Die nervösen und die gastrischen Erscheinungen, Diarrhöen, Meteorismus, pflegten sich auf einer ziemlich niedrigen Höhe zu erhalten, und Complicationen wurden, bis auf die in den tödtlichen Fällen angegebenen, vermisst. Meist waren die Recidive leichter als der voraufgegangene

Typhus. Bezüglich der Ursachen der Recidive scheint es sich mir im Wesentlichen um drei Möglichkeiten zu handeln. Entweder können die Recidive veranlasst werden durch Diätfehler, oder durch eine erneute Infection von aussen, oder sie entstehen aus inneren Ursachen des individuellen Falles, aus einer Art Selbstinfection. Was die Diätfehler betrifft, so kann ich für die von mir beobachteten Fälle mit Bestimmtheit behaupten, dass mindestens in der weitaus grössten Zahl der Fälle dieselben als Ursache für die Recidive nicht angesehen werden dürfen. Bei vielen Kranken traten die Recidive auf, noch bevor zu festerer Nahrung übergegangen war. In Wirklichkeit habe ich mich in keinem einzigen Falle von einem solchen ursächlichen Zusammenhange überzeugen können. Wohl aber habe ich profuse Diarrhöen, Perforationen und mehrtägige Fieberrelapse aus Diätfehlern hervorgehen sehen. Dies sind die gewöhnlich zu beobachtenden Reactionen auf Diätfehler. Die mehrtägigen Fieberrelapse lassen sich aber meist sehr scharf von typisch entwickelten Recidiven bei einiger Aufmerksamkeit unterscheiden.

Ueber die zweite Möglichkeit, eine erneute Infection von aussen, ist zu bemerken, dass dieselbe doch entweder von der Localität oder von den andern Typhuskranken direct ausgehen müsste. Mir sind im Laufe dieser drei Jahre nur 2 Typhusinfectionen unter der grossen Zahl der anderen Kranken und verhältnissmässig wenige unter dem Personal vorgekommen. Diese Fälle vertheilen sich ziemlich gleichmässig über die ganze Periode und fallen durchaus gar nicht mit einer grösseren Häufigkeit gleichzeitig auftretender Recidive zusammen. Während z. B. im Jahre 1876 16 Typhusrecidive vorkamen, wurden nur 2 Typhusfälle unter dem Personal beobachtet. Es wäre somit durchaus künstlich und unnatürlich, für die Entstehung der Typhusrecidive einen Entstehungsherd in der Localität zu suchen, der der sehr grossen Zahl der anderen Kranken des Hauses gänzlich unschädlich und auch dem Personal nur sporadisch und zu anderen Zeiten schädlich gewesen wäre. Die directe Infection aber von den anderen Typhuskranken ist um so unwahrscheinlicher, als eine solche, wenn sie überhaupt vorkommt, jedenfalls zu den grössten Seltenheiten gehört. Wäre sie wirksam gewesen, so hätte unmöglich die sehr grosse Zahl anderer innerer Kranken, die zum Theil mit den Typhuskranken in denselben Räumen lagen, bis auf die zwei erwähnten Ausnahmen uninficirt bleiben können.

Viel natürlicher erscheint es uns, zur Erklärung des Auftretens der Recidive eine Art Selbstinfection anzunehmen, das heisst ein Zurückbleiben von unverbrauchtem, wirksamem Infectionsstoff, der

bei einer einwirkenden Schädlichkeit oder auch ohne dieselbe einen erneuten Ausbruch der Krankheit bewirkt. Zu Gunsten dieser Annahme spricht entschieden der Umstand, dass besonders die leichten, kurzdauernden, abortiven Formen des Typhus zu Recidiven neigen, und auch der, dass in der Regel die Recidive nur leichte Erkrankungen darstellen. Ob die Recidive auch bei uns seit der Einführung der Kaltwasserbehandlung zugenommen haben, wie es mir den Anschein hat, bin ich nicht im Stande anzugeben, da aus früherer Zeit Angaben über die Häufigkeit dieser Erscheinung fehlen. Indess scheint diese Zunahme nach den Angaben Anderer zweifellos zu sein. Auch diese Thatsache würde entschieden zu Gunsten der Annahme der Selbstinfection sprechen. Denn während keine Thatsache vorliegt, die irgend darauf hindeutete, dass hydrotherapeutisch behandelte Kranke etwa gegen Diätfehler oder gegen Infection von aussen weniger resistent als exspectativ behandelte seien, lässt sich viel eher verstehen, dass bei einer eingreifend behandelten Infectionskrankheit, bei der besonders die fieberhafte Reaction des Organismus gegen den Infectionsstoff fortwährend künstlich herabgedrückt wird, es in einzelnen Fällen nicht zu einer vollständigen Elimination und Unschädlichmachung des eingeführten Infectionsstoffes kommt, so dass ein noch wirksamer Rest desselben zurückbleibt.

Kinder unter 15 Jahren befanden sich unter den Behandelten 51. 15 waren zwischen 3 und 9 Jahren, 36 zwischen 10 und 15 Jahren. Es scheint diese grössere Seltenheit des Typhus in dem Alter unter 10 Jahren nicht nur auf den Aufnahmeverhältnissen des Krankenhauses zu beruhen. Sie wird in allen Berichten über den kindlichen Typhus erwähnt. Die meisten Erkrankungen der Kinder waren leichte, nur die kleinere Hälfte gehörte zu den schweren. Unter diesen letzteren kamen jedoch eine Anzahl sehr schwerer, mit sehr hohen und lang andauernden Temperaturen verlaufender vor. 7 Fälle endeten mit dem Tode. Die Todesursachen waren: profuse Blutungen aus Mund und Nase bei einem Recidiv, Diphtheritis mit croupöser Bronchitis, Pemphigus, Pemphigus und Parotitis duplex und einmal Darmblutung und Perforation. Zwei Kinder starben ohne besondere Complication auf der Höhe der Krankheit an Herzlähmung und Lungenödem. Recidive wurden nur zweimal beobachtet, das eine mit tödtlichem Ausgange. Die nervösen Erscheinungen hielten sich im Allgemeinen auf einer niedrigeren Stufe der Entwickelung als bei den Erwachsenen, zu lauten Delirien kam es selten. Häufiger war ein tiefer comatöser Zustand, aus dem die Kinder nur schwer zu erwecken waren. Einige Kinder zeichneten sich in diesem Zu-

stande durch ununterbrochenes Schreien aus, welches sie zur Plage der Umgebung machte und die Pflege erschwerte. In schwereren Fällen entwickelte sich häufig eine auffallend starke Abmagerung mit Abschuppung der Epidermis und Oedemen der Augenlider und um die Knöchel. Die Erholung geschah stets viel schneller als bei Erwachsenen. Stärkere Diarrhöen kamen ziemlich häufig vor, ausgesprochener Leibschmerz ebenfalls. Perforation ebenso wie Darmblutung traten nur einmal, bei demselben Falle, auf. Der Milztumor war verhältnissmässig oft palpabel, Roseola weniger constant und meist spärlicher entwickelt als bei Erwachsenen. Ausser den bei den Todesfällen bemerkten Complicationen wurden keine weiteren beobachtet. Die Kinder wurden einer ähnlichen Bäderbehandlung unterworfen wie die Erwachsenen. Die Temperatur der Bäder wurde aber entsprechend der weit stärkeren Wirkung der Wärmeentziehung bei der verhältnissmässig grösseren Körperoberfläche etwas höher genommen, 22° R. in der Regel. Häufig, zumal bei lebhafter Angst der Kinder oder grosser Schwäche wurden sie durch Einwicklungen in kalte Leintücher ersetzt, die sich sehr wirksam zeigten.

Zur Vervollständigung der Angaben über die Behandlung muss ich noch die Behandlung einzelner besonderer Symptome besprechen. Gegen Verstopfung wurde nie etwas Anderes als einfache Klysmata oder Oleum Ricini angewandt. Jeder Kranke, der noch nicht ein Abführmittel bekommen hatte oder nicht spontan an starken Diarrhöen litt, erhielt eine Gabe Oleum Ricini als Eccoproticum. Solange die Diarrhöen nicht häufiger als 3—4 mal in 24 Stunden eintraten, wurde nicht eingeschritten. War dies der Fall, so wurde in der Regel zunächst des Abends ein Klysma mit 10 Tropfen Opiumtinctur oder 0,3 Pulvis Doweri gereicht, was meist den Erfolg hatte, dass die Nacht nicht durch Diarrhöen gestört wurde. Ausserdem wurde die Milch durch schleimige Getränke ersetzt. Wiederholten sich die Diarrhöen indess mit derselben Häufigkeit, so wurde, ohne dass das Opium wiederholt wurde, zu Adstringentien gegriffen, und zwar wurden Bismuth. subnitr. (0,5—1,0 stündlich) und Argentum nitricum (0,1 : 150,0 2stündlich 1 Esslöffel) am liebsten gegeben. Beide habe ich sehr wirksam gefunden. Das Bismuth hat mich indess, besonders bei starken Diarrhöen in den ersten beiden Wochen wiederholt im Stiche gelassen, während das Argentum nitricum hier oft sich wirksam erwies. In leichteren Fällen wurde auch von Alaun mit gutem Erfolg Gebrauch gemacht. Von kalten Umschlägen auf den Leib bei Diarrhöen habe ich keine deutliche Wirkung erkennen

können, ebenso wenig von Extr. semin. strychni spirituosum. Einen Nachtheil von der angeführten Anwendung des Opium habe ich nie gesehen. Dasselbe hat aber den grossen Vortheil, dass es sofort und mit Zuverlässigkeit, wenn auch zunächst nur auf einige Stunden, die Diarrhöen sistirt. Bei hochgradigem Meteorismus wurde von der Einführung einer Mastdarmsonde oft mit gutem palliativem Erfolge Gebrauch gemacht. Es gelingt öfters, die Sonde bis in das Colon descendens zu führen, wo dann, besonders wenn man mit der Hand gegen die linke Bauchseite drückt, die Gase mit lautem Geräusch entweichen. Zweckmässig verbindet man die Einführung mit der Injection kleiner Mengen von Eiswasser, um durch Anregung der Peristaltik die Austreibung der Gase zu befördern. Von den empfohlenen Klystieren mit Terpentinzusatz habe ich wenig Erfolg gesehen. Die Punction des Darms mit einer durchbohrten Nadel habe ich nie ausgeführt wegen der zu grossen Gefahr der Peritonitis, die ja auch von anderer Seite bestätigt wird. Bei Darmblutungen gebe ich jetzt meist Ergotin innerlich in Lösung (1,5 : 150,0 stündl. 1 Esslöffel), daneben eine Eisblase auf den Leib und absolute Ruhe. Meist habe ich 1 oder 2 Opiumdosen von 0,03 vorausgeschickt, um die Peristaltik zu lähmen, da bei fortwährender Bewegung der Därme ein erneutes Eintreten der Blutung gewiss eher zu befürchten ist. Liquor ferri und Plumbum aceticum haben auch in grossen Dosen angewandt, mich oft im Stich gelassen. Noch kürzlich wurde bei einer nicht schweren Darmblutung Liquor ferri in hohen Dosen erfolglos verabreicht (ohne Opium). Die Blutungen wiederholten sich, nachdem der Kranke 4,5 Grm. Liquor ferri genommen und die Stühle bereits seit 12 Stunden die Eisenfärbung zeigten. Bei der Section des schnell an Perforation gestorbenen Kranken war der gesammte Darminhalt und natürlich auch die noch haftenden Schorfe von Eisen schwarz gefärbt. Das Medicament war demnach in der günstigsten Lage gewesen, auf die blutende Stelle zu wirken, hatte aber doch eine zweimalige Wiederholung der Blutung nicht verhindern können. Der Liquor ferri hat ausserdem den Nachtheil, dass er durch die dunkle Färbung der Fäces die Erkennung erneuter Blutungen sehr erschwert. Bei sehr starker Bronchitis mit hypostatischen Verdichtungen wurden Ipecacuanha, Senega, Liquor ammonii anisatus gebraucht, stets aber reichliche Mengen starken Weines gegeben.

Während die vom Beginn der Krankheit an gebadeten Kranken selten Veranlassung gaben, gegen höhere Grade von Störungen der Gehirnfunctionen einzuschreiten, war dies bei den spät aufgenommenen verhältnissmässig oft der Fall. Bei leichteren Graden

von Schlaflosigkeit mit und ohne Delirien habe ich in dem Chloral zu 1—1,5 Grm. ein vortreffliches und empfehlenswerthes Mittel kennen gelernt. Natürlich wurden gerade in diesen Fällen, wo es irgend erlaubt war, kühle Bäder gegeben, und wo die Temperaturen nur niedrig waren, wurden laue Bäder von etwas längerer Dauer verabreicht. Noch mehr bewährte sich das Chloral bei höheren Graden von Aufregung, bei wilden, furibunden Delirien. Solche Fälle, wenn sie einmal zur Entwicklung gekommen sind, weichen keineswegs immer den Bädern. Auch ist für die eigentlich antipyretischen, kühlen Bäder hier oft kein Platz, da solche Fälle öfters nur mässig febrile Temperaturen zeigen. Ich habe wiederholt bei solchen Fällen, die mit wilder Aufregung aufgenommen wurden, die Anwendung kalter, lauer, protrahirter Bäder mit und ohne Begiessungen machtlos abprallen sehen. Diese Kranken bieten manchmal frappant den Eindruck reiner Psychosen dar, so dass einige Male die Frage, ob in der That es sich um einen Typhus handle, genau erwogen werden musste. Hier hat uns wiederholt das Chloral unvergleichliche Dienste geleistet.

Frl. D., 22 Jahre alt, ist am 21. Februar 1874 nach 9tägiger Krankheit aufgenommen. Sie ist mager und schwächlich gebaut, das Sensorium ganz benommen. Es besteht äusserste Unruhe, sie sitzt fortwährend im Bett und spricht. Die Nacht bleibt trotz 1,5 Grm. Chloral unruhig. Temperatur 39,1. 22. früh Temperatur 39,0, Abends 38,6. Unruhe besteht fort. Spricht unaufhörlich, verweigert alle Nahrung, starker Tremor. Abends ein halbstündiges lauwarmes Bad. Eine Stunde danach Klystier mit 2,0 Chloral. Eine Viertelstunde darauf fester Schlaf, der bis zum Morgen anhält. 23.: Temp. 39,7. Patientin erklärt: „heut ist mein Kopf wieder in Ordnung." Sensorium vollständig frei, Tremor, Unruhe, Delirien vollständig geschwunden. Die Krankheit verlief von jetzt ab als mittelschwerer uncomplicirter Typhus ohne jede nervöse Störung. Später trat noch ein Recidiv ebenfalls ohne dieselben ein.

Aehnliche Fälle, bei denen nach einem einmaligen tiefen, durch Chloral erzielten Schlafe die schwersten Aufregungszustände definitiv gebrochen waren und in denen die Krankheit weiterhin fast ohne Störungen der Gehirnfunctionen verlief, habe ich wiederholt beobachtet. Oefters war der leichte weitere Verlauf nach dem so überaus schweren Beginne sehr auffallend. 2,0, allenfalls 3,0 Chloral, welches bei widerspenstigen Kranken im Klystier zu geben ist, reichen in der Regel aus. Sehr vortheilhaft verbindet man diese Gaben mit vorausgeschickten lauwarmen Bädern. Die Zahl der Erkrankten, denen ich diese und wegen einfacher Schlaflosigkeit kleinere Chloraldosen gegeben habe, ist eine sehr grosse. Nachtheile irgend welcher Art habe ich nie davon gesehen.

Herzschwäche wurde vor Allem mit Wein bekämpft, und zwar wurde in der Regel Portwein gegeben. Sehr zweckmässig war eine Cognac enthaltende Mixtur, die sehr gern genommen wurde (Cognac 80, Aq. cinnamom. 100, Vitell. ovi unius, Syr. simpl. 30, 1—2stündl. 1 Esslöffel). Bei höheren Graden von Herzschwäche, besonders bei Kühlwerden der Extremitäten, wurde ausserdem auch zum Moschus und zu subcutanen Injectionen von Oleum camphoratum geschritten. Indess müssen diese letzteren, wenn sie wirksam sein sollen, häufiger gemacht werden, als es in der Regel geschieht. Ich lasse meist 4 ganze Spritzen 3—4 mal des Tages injiciren.

Zu fester Nahrung wurde in der Regel erst am vierten fieberfreien Tage übergegangen. Und zwar wurde dann zuerst feingehackter Braten verabreicht und weiterhin mit grosser Vorsicht zu einer Vermehrung geschritten. Die Reconvalescenz wurde durch Darreichung von Eisen und warmen Bädern befördert.

Zum Schluss folgt eine summarische Uebersicht der Todesfälle der Jahre 1874, 75 und 76. Zur Erleichterung der Uebersicht habe ich die Todesfälle in solche geschieden, die in Folge von besonderen Complicationen, und in solche, die ohne besondere Complicationen starben. Die Letzteren sind nicht einzeln aufgeführt und ich erwähne daher über dieselben im Allgemeinen Folgendes:

Zu den besonderen Complicationen sind die hypostatischen Verdichtungen und leichteren lobulären Pneumonien nicht gerechnet. Die ohne Complicationen erfolgten Todesfälle fanden fast ausnahmslos auf der Höhe der Krankheit, in der II., III. u. IV. Woche statt, meist an Herzlähmung und Lungenödem, oft unter Ausbildung verbreiteter hypostatischer Verdichtungen. Einige starben auch an Hirnlähmung oder an langsam zunehmender Entkräftung. Im Ganzen fanden 50 solcher Todesfälle statt. 36 dieser Kranken waren der Bäderbehandlung unterworfen gewesen, 14 nicht. Unter diesen 50 Fällen befanden sich:

7 erst in der III. Krankheitswoche aufgenommene,
2 erst in der IV. Krankheitswoche aufgenommene,
6 die in den ersten dreimal 24 Stunden starben,
4 Potatoren,
4 über 40 Jahr alte Individuen,
1 Puerpera,
3 die bereits ausgedehnte Hypostasen hereinbrachten,

Sa. 18 Fälle (einige sind zweimal aufgeführt).

Die übrigen Todesfälle gebe ich in drei Gruppen geordnet, von denen A. diejenigen enthält, die an Complicationen starben und nicht der Bäderbehandlung unterworfen worden waren, zum grössten Theile, weil sie bereits Complicationen in die Behandlung mitbrachten, die die Bäder verboten. B. umfasst die gebadeten Kranken, die an Complicationen starben, und C. diejenigen, die unter Salicylbehandlung starben. Bei allen ist die Zeit nach dem Krankheitsbeginn, zu welcher der Eintritt in das Hospital erfolgte, angegeben. Unter D. sind die Todesfälle nach dem Eintritt des tödtlichen Ausgangs in den einzelnen Krankheitswochen geordnet, unter E. endlich nach der Zeitdauer der Hospitalbehandlung, in welcher der Tod erfolgte. Es geht hieraus hervor, dass 36 Proc. aller Todesfälle in der I. Woche der Hospitalbehandlung erfolgte und zwar 10 Proc. schon in den ersten 3 Tagen, diese letzteren also so schnell, dass von einem wesentlichen Einflusse der Therapie meistens noch keine Rede sein konnte.

A. 26 Todesfälle, durch Complicationen verursacht, nicht gebadet.[1])

Nummer	Name	Geschlecht	Alter	Krankheitstag bei der Aufnahme	Complicationen, die bei der Aufnahme bereits bestanden	Complicationen, die während der Behandlung hinzutraten	Tag des Todes nach der Aufnahme	Tag d. Todes nach dem Beginn der Krankheit	Bemerkungen
1	B.	m.	63	Ende III. W.	Darmblutungen vor d. Aufnahme.	Wiederholte Darmblutungen.	7.	IV. W.	Nephritis chronic. diffus.
2	L.	m.	54	II. W.	Potator.	Darmblutung.	9.	III. W.	Zu schwach und elend zum Baden.
3	M.	m.	39	III. W.	Potator. Profuse Darmblutungen bei d. Aufnahme.	Darmblutung.	2.	III. W.	Hypostat. Pneumonie.
4	U.	w.	22	I. W.	Darmblutung am Tage der Aufnahme.	Hypost. Pneumonie.	16.	21.	Wegen Darmblutung nicht gebadet.
5	T.	w.	29	III. W.	Profuse Darmblutungen vor der Aufnahme.	Hypostasen.	6.	III. W.	desgl.
6	K.	m.	56	IV. W.	Darmblutung am Tage d. Aufn.	Profuse Diarrhöen.	7.	28.	Hypostasen.
7	H.	m.	22	III. W.	Prostratio vir.	Darmblutung. Perforation.	3.	III. W.	Keine Badetemperatur.

1) Einige hatten ein paar vereinzelte Bäder erhalten, wie daneben bemerkt ist.

Nummer	Name	Geschlecht	Alter	Krankheitstag bei der Aufnahme	Complicationen, die bei der Aufnahme bereits bestanden	Complicationen, die während der Behandlung hinzutraten	Tag des Todes nach der Aufnahme	Tag d. Todes nach dem Beginn der Krankheit	Bemerkungen
8	W.	m.	22	III. W.		Darmblutung. Perforation.	7.	21.	Bäder am 2. Tage wegen Darmblut. ausgesetzt.
9	P.	w.	45	III. W.	Prostratio. Meteorismus.	Perforation.	3.	III. W.	Hypostasen.
10	E.	m.	21	9. T.		Perforation.	9.	18.	Wegen grosser Empfindlichkeit des Leibes nicht gebadet.
11	K.	w.	21	9. T.	Abortus incip.	Abortus. Endometritis. Peritonitis purulenta.	7.	16.	
12	S.	w.	22	5. T.		Abortus. Peritonitis purulenta.	16.	21.	Wegen d. eintretenden Abortus nur einen Tag gebadet.
13	T.	m.	50	Ende III. W.		Perichondritis laryngea. Oedema glottid.	9.	V. W.	
14	R.	m.	27	II. W.		Tiefe Halsphlegmone. Tracheotomie.	12.	III. W.	Bis zum Auftreten der Phlegmone nie Temp. über 39,2.
15	F.	w.	45	III. W.	Meteorismus. Grosse Unruhe.	Parotitis.	6.	III. W.	
16	H.	w.	34	III. W.	Parotitis duplex.	Hypostasen.	14.	V. W.	
17	P.	w.	7	7. T.		Parotitis duplex. Pemphigus.	23.	29.	Anfangs ein paar Einwickelungen.
18	F.	w.	10	11. T.	Tiefes Coma.	Pemphigus.	3.	14.	
19	P.	w.	20	IV. W.		Croupöse Oberlappenpneumonie.	5.	IV. W.	2 Bäder.
20	G.	w.	25	II. W.	Pneumonia dupl. inferior. Tetan. Starre des Körpers.		3.	II. W.	Ausgedehnteste hypost. Pneumonie.
21	B.	w.	21	4. T.	Scoliosis.	Schüttelfröste.	9.	12.	Lungen- und Nieren-Infarkte.
22	E.	m.	33	II. W.		Intens. Epistaxis. Tamponade. Pleuritis.	23.	V.	Temp. bis z. Auftreten der Pleuritis niedrig: Diphtheritis.
23	N.	m.	20	I. W.		Pleuritis. Erysipelas.	17.	IV. W.	Temp. ebenso.
24	M.	m.	41	II. W.	Phthisis pulm.		16.	IV. W.	
25	L.	m.	11	II. W.	Anämie.	Diphtheritis.	12.	III. W.	Bronchitis crouposa. 3 kalte Einwickelungen.
26	B.	w.	23	2. T.	Kypho-scoliosis.	Darmblutungen.	In der Reconvalescenz, nachdem sie 14 Tage ausser Bett: Ohnmachtanfall mit sofortigem Lungenödem.		

[illegible]esfälle, durch Complicationen verursacht, gebadet.

					Complicationen, die bei der Aufnahme bestanden	Complicationen, die während der Behandlung hinzutraten	Tag des Todes nach der Aufnahme	Tag d. Todes nach d. Beginn d. Krankheit	Bemerkungen.
	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	Abortus.	Darmblutung.	12.	20.	Collaps nach Darmblutung.
	[illegible]	[illegible]	[illegible]	8.		Profuse Darmblutungen.	17.	24.	Tod an Herzlähmung und Lungenödem.
	[illegible]	[illegible]	[illegible]	8.		Profuse, wiederholte Darmblutungen. Decubitus.	37.	44.	Tod an Entkräftung.
	[illegible]	w.	37	IV.		Darmblutung.	5.	IV.	Hypostasen.
	[illegible]	m.	51	II.	Emphys. Potator.	Darmblutungen.	14.	III.	Collaps nach Darmblutung.
	[illegible]	m.	27	8.		Darmblutungen.	16.	23.	Ausgedehnte Hypostasen.
	[illegible]	w.	17	III.		Darmblutungen.	8.	IV.	Tod an Herzlähmung und Lungenödem; nur 4 Bäder.
8	R.	w.	21	7.		Darmblutung.	16.	23.	Hypostasen.
9	S.	m.	25	I.		Darmblutungen.	16.	III.	
10	L.	m.	21	II.	Potator.	Darmblutungen.	11.	19.	Ausgedehnte Hypostasen.
11	F.	m.	38	II.	Grosse Unruhe.	Phlegmone am Arm. Darmblutung. Blutung aus dem Munde.	12.	19.	Niereninfarkte.
12	K.	w.	8	7.		Darmblutung. Perforation.	13.	20.	
13	N.	w.	23	8.		Perforation im Colon desc.	6.	14.	
14	St.	m.	22	III.		Perforation im Colon.	8.	23.	
15	S.	m.	25	II.		Perforation im Colon.	15.	IV.	
16	Th.	m.	24	II.		Perforation im Ileum und Colon.	9.	III.	
17	L.	m.	32	II.		Recidiv. Perforation.	22.	10. T. des Recid.	
18	M.	w.	5	III.		Recidiv. Multiple Blutungen.	29.	11. T. des Recid.	4 Einwickelungen.
19	W.	w.	35	5.		Metrorrhagien. Blutungen aus Mund und Nase. Ekchymosen.	11.	16.	
20	D.	m.	40	III.		Pneumonia dextra totalis crouposa.	14.	V.	
21	M.	m.	21	II.		Pleuropneumonia dextra inf. crouposa.	9.	III.	
22	P.	w.	18	II.		Diphtheritis vulvae. Pneumonia d. inferior.	7.	III.	
23	N.	w.	20	III.		Pneumonia sin. superior. crouposa.	15.	V.	

Nummer	Name	Geschlecht	Alter	Krankheitstag bei der Aufnahme	Complicationen, die bei der Aufnahme bestanden	Complicationen, die während der Behandlung hinzutraten	Tag des Todes nach der Aufnahme	Tag d. Todes nach d. Beginn d. Krankheit	Bemerkungen.
24	K.	w.	21	8.		Pneumonia dextr. infer. crouposa.	34.	VII.	
25	K.	m.	21	6.		Pneumonia dextr. infer. crouposa.	11.	16.	
26	N.	m.	33	8.		Pleuritis und Diphtheritis in der Reconvalescenz.	22.	29.	
27	B.	m.	28	4.		Pleuritis.	24.	27.	
28	P.	m.	47	10.		In der Reconvalescenz Pleuritis.	42.	51.	
29	A.	m.	46	III.		Pleuritis.	7.	IV.	
30	L.	w.	17	6.		Periostitis claviculae abscedens. Pleuritis.	XIII.	XIV.	
31	P.	m.	23	9.		Milzinfarkt und Pleuritis.	45.	54.	
32	S.	m.	21	12.		Embolia pulmonalis.	3.	15.	Gerinnsel im r. Herzohr.
33	J.	w.	24	8.		Pyämie.	15.	22.	Alter perityphlitischer Abscess.
34	D.	w.	17	III.		Embolia pulmonalis.	2.	III.	
35	K.	w.	16	I.	Scrophulose.	Diphtheritis. Tracheotomie.	16.	III.	Bronchopneumonie.
36	J.	w.	24	9.		Diphtheritis.	22.	V.	Bronchopneumonie.
37	St.	m.	18	III.		Diphtheritis. Tracheotomie.	16.	V.	Bronchopneumonie.
38	H.	m.	32	II.		Diphtheritis.	6.	14.	
39	R.	m.	21	II.		Diphtheritis. Tracheotomie.	10.	18.	Bronchitis crouposa.
40	St.	m.	32	II.	Potator.	Diphtheritis.	9.	20.	Hypostat. Pneumonie.
41	S.	m.	26	II.		Convulsionen.	15.	IV.	Hydrops ventriculorum cerebri. Tumores nonnulli in ependymat. ventric.
42	B.	m.	33	10.	Potator. Meteorismus.	Meningitis purulenta.	34.	44.	
43	K.	m.	36	I.		Dysenterie.	8.	II.	
44	R.	m.	23	II.		Erysipelas capitis. Phlegmone ad nates.	XVI.	XVIII.	Decubitus in Folge tiefer Phlegmone. Tod an Entkräftung.
45	G.	m.	22	II.		Pneum. dextr. inf. Coxitis duplex in der Reconval. Decubitus.			nach der XIV. Woche zu Haus an Entkräftung gestorben.
46	Z.	m.	27	III.		Decubitus. Recidiv.	55.	X.	Tod an Entkräftung.

C. 8 Todesfälle, mit Salicyl behandelt.

Nummer	Name	Geschlecht	Alter	Krankheitswoche bei der Aufnahme	Complicationen, die hinzutraten	Tag des Todes nach der Aufnahme	Tag des Todes nach d. Beginn der Krankheit	Bemerkungen
1	S.	m.	22	II.	Perichondritis laryngea. Tracheotomie.	54.	IX.	Verschwärung der Gallenblase.
2	X.	w.	21	I.		5.	II.	Acuter Collaps nach einem Bade.
3	H.	m.	19	II.	Pleuritis.	23.	V.	Embol. Lungenabscess, Gross. pleurit. Exsudat.
4	K.	m.	17	II.	Perforation, Pneumon. croup. superior.	9.	III.	Perfor. des Proc. vermiformis.
5	M.	w.	18	I.	Pneumonia croup. sup., Perforation.	8.	II.	
6	O.	w.	26	I.	Perforation.	11.	14.	
7	H.	w.	31	II.	Pneum. hypostatica.	22.	V.	Acuter Collaps bei Salicylbehandlung.
8	S.	m.	24	Reconvalesc.	Recidiv. Pneumon. croup. superior, Blutungen.	21.	14. T. des Recid.	

D. Krankheitswoche, in welcher der Tod erfolgte.

Krankheitswoche	Zahl der Fälle	Procent	Krankheitswoche	Zahl der Fälle
I.	1		IX.	1
II.	29	22,2	X.	1
III.	44	33,8	XIV.	1
IV.	27	20,7	XV.	1
V.	14	10,7	XVIII.	1
VI.	1		im Recidiv starben	3
VII.	3		in der Reconval. starb	1
VIII.	2		Summa	130 Todesfälle.

E. Tag nach der Aufnahme, an welchem der Tod erfolgte.

Tag nach der Aufnahme	Zahl der Fälle	Procent	Tag nach der Aufnahme	Zahl der Fälle	Procent
es starben am 2.	6	10	in der III. Woche	23	17,7
3.	7		in der IV. Woche	9	
4.	4		in der V. u. VI. W.	6	
5.	10	26,1	in d. VII. u. VIII.	3	
6.	10		in der IX.—XVI.	3	
7.	10		in der Reconval.	1	
8.	9		Summa	130 Todesfälle.	
9.	11	II. W. 29,2			
10.	2				
11.—14.	16				

V.

Ein Dickdarm-Polyp.

Casuistische Mittheilung

von

Prof. Dr. Edlefsen
in Kiel.

Ich lege hier die Geschichte eines Krankheitsfalles vor, der, wie ich meine, ein gewisses Interesse in Anspruch zu nehmen berechtigt ist, und zwar gebe ich sie in der Ausführlichkeit, wie ich sie zuerst vor fast 3 Jahren niedergeschrieben habe, obgleich ich nicht annehme, dass alle Erscheinungen allein von dem in der Ueberschrift genannten Leiden abhängig waren. Ich glaube aber, dass das Bild viel von seiner Eigenthümlichkeit verlieren würde, wenn ich es aus dem Rahmen des Beobachteten herausheben wollte, und muss auch gestehen, dass ich es für unmöglich halte, zu entscheiden, was von der schliesslich erkannten krankhaften Bildung unbedingt abhängig war und was nicht.

Herr J. M., jetzt 31 Jahre alt, Kaufmann, consultirte mich zuerst am 1. August 1869. Er hatte damals eben einen Anfall von Schwindel oder Ohnmacht gehabt, wie solche in der vorhergehenden Zeit schon mehrmals bei ihm aufgetreten waren, und klagte ausserdem über Erscheinungen, die auf eine Angina pectoris hindeuteten. Ich verbot ihm das Rauchen, welches er bis dahin in starkem Maasse betrieben und verordnete, da er sehr anämisch zu sein schien, Blaud'sche Pillen. Ich konnte später „vollständige Besserung" notiren. Dann verlor ich ihn vorläufig aus den Augen. Als ich ihn 1871 nach dem Kriege wieder sah, fiel mir auf, dass er sehr schmalwangig geworden. Er klagte bei einer flüchtigen Begegnung über leichte Magenbeschwerden; ich rieth ihm, Karlsbader Salz zu gebrauchen, worauf sich sein Befinden besserte, ohne dass sein Aussehen ein anderes wurde. Uebrigens klagte er durchaus nicht über eine Abnahme seiner Kräfte. Im August 1872 behandelte ich ihn an einer Cholerine, von der er in drei Tagen ganz hergestellt war, und

hatte dann als Arzt nicht weiter mit ihm zu schaffen bis zum Juli 1873. Wenn ich ihm jedoch gelegentlich begegnete, fiel mir immer das schmale, eingefallene Gesicht auf, das, wie die spätere Untersuchung ergab, mit dem kräftigen, muskulösen Körper auffallend contrastirte.

Am 8. Juli 1873 wurde ich zu ihm gerufen. Er hatte am Vormittage bei ziemlich grosser Hitze längere Zeit in Gaarden sich im Sonnenschein im Freien aufhalten müssen und schliesslich einen Anfall von Schwindel bekommen, wie solche seit 1869 ihm noch nicht wieder vorgekommen waren, während er allerdings öfter an heftigen Schmerzen und Klopfen in den Schläfen gelitten hatte. Ein zufällig angerufener Arzt hatte bei dem halb ohnmächtig in seine Wohnung gelangten Kranken unglücklicherweise einen Sonnenstich diagnosticirt und ihm ziemlich viel Blut entzogen. Der Kranke erholte sich nur langsam von den Folgen dieses Zufalls und des Blutverlustes. Es bestand anfangs Appetitlosigkeit und Verstopfung und es traten noch wiederholt Schwindelanfälle leichteren Grades auf. Doch war er beim Gebrauch von Wein und Eisen am 21. Juli soweit wiederhergestellt, dass ich meine Besuche bei ihm einstellte. Nach dem, was ich von dem Kranken wusste, nahm ich an, dass es sich bei dem Anfall vom 8. Juli ebenso wie bei den folgenden um anämische Schwindelanfälle gehandelt hätte, und bedauerte deswegen um so mehr, dass der mit seinem Zustande nicht bekannte Arzt ihm noch Blut entzogen hatte. — Bis zum Ende des Jahres 1873 sah ich ihn nur von Zeit zu Zeit gelegentlich und er klagte mir dann wohl, dass er sich immer noch nicht wieder ganz sicher fühle, da sich leichte Schwindelanfälle öfter wiederholten und dass er aus diesem Grunde mitunter eine Scheu empfände, auszugehen, namentlich nicht wagte, im Sonnenschein ohne Schirm sich aufzuhalten. Auch klagte er wohl über leichtere Magenbeschwerden. Ich liess ihn, immer noch in dem Glauben, dass der Schwindel in der Anämie seinen Grund habe, immerfort Eisen gebrauchen. Neben den Magenbeschwerden klagte er auch öfter über Beklemmungen, die mit jenen in einem gewissen Zusammenhang zu stehen schienen und mitunter wieder in Erscheinungen übergingen, die an Angina pectoris erinnerten.

Anfang 1874 wurde ich von Neuem zu dem Kranken gerufen. Derselbe befand sich in einem recht elenden Zustande. Im Ganzen traten jetzt die Magenbeschwerden viel mehr in den Vordergrund. Der Kranke litt an häufiger Uebelkeit, öfterem Würgen, das mitunter sich zum Erbrechen steigerte; aber es liess sich durchaus nicht klar erkennen, was eigentlich die Ursache der Uebelkeit sei. Mitunter verging ein halber Tag, an welchem der Kranke nichts davon spürte und mit gutem Appetit die ihm gestatteten Speisen verzehrte, ohne üble Folgen zu verspüren; mitunter konnte er gar nichts geniessen, ohne dass sich sofort oder nach kurzer Zeit Würgen mit Aufbringen einzelner Speisetheile oder wirkliches Erbrechen einstellte, mitunter traten dieselben Erscheinungen auch ein, ehe der Kranke etwas genossen hatte. Zuweilen verschaffte ein Glas Sherry u. dergl. ihm Erleichterung, zuweilen wurde dadurch die Sache nur verschlimmert. Sehr häufig oder gewöhnlich ging diesen Anwandlungen von Uebelkeit ein Gefühl von Beklemmung, von Zusammenschnürung der Oberbauchgegend vorauf und stellte sich gleichzeitig damit ein Klopfen in den Schläfen oder ein mehr oder minder starkes Gefühl von Schwin-

del ein; zuweilen traten auch Kopfschmerzen auf, die sich aber ganz so verhielten wie bei den Anfällen von Migraine, an welchen der Kranke schon seit Jahren von Zeit zu Zeit gelitten. Diese Erscheinungen liessen zuweilen nach, wenn der Kranke sich legte; zuweilen traten sie eben im Liegen ein und trieben ihn sich zu erheben, um Erleichterung zu finden. Mitunter blieb das Eine wie das Andere ohne Einfluss. Die Untersuchung ergab durchaus kein Resultat. Eine Erweiterung des Magens lag nicht vor, Druckempfindlichkeit war nicht vorhanden. Der Leib war nicht gespannt. Verstopfung bestand nicht: Der Kranke nahm schon seit langer Zeit jeden Abend Pulv. liquir. comp. und hatte jeden Morgen genügenden Stuhlgang. Am Herzen war nichts Abnormes zu bemerken; aber der Puls machte fast immer nur 68—72 Schläge in der Minute. — Da die Salzsäure, die der Kranke schon seit längerer Zeit gebraucht, sich bei diesen Zuständen erfolglos erwies, so verordnete ich ein Infus. rad. rhei mit Natr. bicarb. und allmählich besserte sich der Zustand so weit, dass ich Anfang Februar meine Besuche wieder einstellte, bis Anfang März wieder ähnliche Erscheinungen eintraten. Uebrigens war es auch in der Zwischenzeit keineswegs immer gut gegangen. Da der Kranke jetzt angab, dass er häufig vor dem Eintritt der Uebelkeit, des Schwindels, der jetzt mehr als früher hervortrat, und des Klopfens in den Schläfen das Gefühl habe, als ob in seinem Leibe plötzlich Alles stillstände („todt wäre", wie er sagte) und als müsse ihm besser werden, wenn nur wieder Bewegung einträte, so kam ich auf die Vermuthung, dass es sich vielleicht um eine spastische Zusammenziehung des Darms an einer Stelle, und zwar wahrscheinlich des Colon transversum handeln möge, da der Kranke als Ort des Hemmnisses für die Bewegung eine Stelle etwas nach links und unten vom Epigastrium angab, woselbst er auch zuweilen, jedoch im Ganzen selten eine leise Schmerzempfindung verspürte. Ich verordnete deshalb neben Tinct. rhei aquosa: Atropin in passender Dosis entweder einige Zeit vor dem jetzt gewöhnlich am Vormittag stattfindenden Eintritt des Anfalls oder bei dem Eintreten desselben, eventuell auch ein zweites Mal am Tage, zu nehmen. In der That schien dieses Mittel einen einigermaassen günstigen Einfluss zu üben, indem wenigstens die Anfälle in etwas kürzerer Zeit verliefen, auch einzelne Tage kamen, an welchen sie fast ganz ausblieben. Die Uebelkeit verschwand überhaupt mehr und mehr und der Appetit, der längere Zeit sehr gering geworden war, hob sich wieder. Um diese Zeit betrug das Körpergewicht des Kranken 156 Pfund. Die Muskelkraft war gut erhalten. Trotzdem machte der Kranke den Eindruck der Schlaffheit: er war muthlos, fast ängstlich, scheute sich auszugehen, weil er gerade beim Gehen oft vom Schwindel überrascht wurde, scheute auch die Gesellschaft, konnte viel Sprechen in seiner Nähe nicht ertragen, da dieses ebenfalls Schwindelanfälle, Hitze im Kopf und Klopfen in den Schläfen bei ihm zuwege brachte. Und doch konnte er sich zuweilen ganz plötzlich wieder vollkommen wohl fühlen, konnte Abends ganz vergnügt sein, singen, spielen, auch rauchen und Bier trinken, ohne die geringsten üblen Folgen zu verspüren. Am häufigsten befand er sich Abends gut, mitunter auch periodisch am Tage. — Der Schlaf war immer vollkommen gut und ungestört.

Es schien nun bereits wieder seit einiger Zeit Besserung eingetreten zu sein, als am 2. April ein besonders heftiger und anhaltender Schwindelanfall in Verbindung mit einer allgemeinen Verschlechterung des Befindens das Gegentheil bewies. Man schickte, da man doch nicht auf viel Hülfe rechnen konnte, nicht gleich, und ich sah den Kranken erst am 9. April wieder. Er hatte sich, wie er sagte, seit dem 2. sehr schlecht befunden: Neben den verschiedenen geschilderten Symptomen hatte ihn ein fast anhaltendes Schwindelgefühl belästigt. Er betonte jetzt mehr als früher die angeführten Empfindungen des Stillstandes und Todtseins im Leibe und ich kam dadurch auf die Vermuthung, dass vielleicht doch die Wirkung des Pulv. liquir. comp. keine genügende sein möge. Ich verordnete deshalb Magnes. sulf. und ordnete eine genaue Untersuchung der Dejectionen an. Jetzt schien etwas mehr Licht in die Sache zu kommen. Die Untersuchung ergab nämlich jetzt, dass mit den Kothmassen grosse Mengen von Schleim entleert wurden, und es zeigte sich, wenn man diese Schleimmassen isolirte und in Wasser schwimmen liess, dass dieselben eine ganz besondere (mir damals noch neue) Beschaffenheit hatten. Sie erschienen dann wie Abgüsse des Darms und zwar des Dickdarms, nicht selten sogar röhrenförmig, immer wie Membranen, fast immer mit einer der Darminnenfläche sehr ähnlichen Faltung. Einmal wurde ein röhrenförmiges Gebilde entleert, dessen Wände aus Koth bestanden, der wohl mit schleimigen Massen verfilzt war.

Nachdem sich ergeben, dass durch die Abführmittel diese Massen nicht vollständig entfernt oder vielmehr die Neubildung derselben nicht aufgehoben wurde, verordnete ich Wasserinjectionen in den Dickdarm, die zunächst in der Rückenlage des Kranken mittelst Schlauchs und Trichters ausgeführt wurden. Ueber einige dabei auftretende Erscheinungen gleich Näheres. Zunächst will ich nur bemerken, dass bei diesen Ausspülungen enorme Quantitäten dieser pseudomembranösen Gebilde entleert wurden, meistens ohne Beimischung von viel Koth, da der Kranke vor der ersten Ausspülung regelmässig jeden Morgen nach dem jetzt wieder Abends genommenen Brustpulver reichliche Stuhlentleerung hatte. Waren die Pseudomembranen röhrenförmig, so fiel mir oft das geringe Kaliber derselben auf, wie auch einmal eine deutliche Einschnürung an einer Stelle. Die mikroskopische Untersuchung ergab: Durchsichtige homogene Grundsubstanz, in welcher wenig zahlreiche rundliche Zellen von dem Charakter der Lymphzellen. Nach der chemischen Untersuchung schloss ich, dass die Pseudomembranen wesentlich aus Mucin beständen, obgleich ich unter dem Mikroskop keine sehr auffallende Trübung durch Essigsäure beobachtete [1]).

Die einfachen Wasserinjectionen blieben ohne Erfolg: Die entleerten pseudomembranösen Massen stellten nach wie vor eine wirklich enorme Quantität dar. Ich ging daher zuerst zu Injectionen eines schwachen Decoctum Ratanhae, und da auch dieses nichts nützte, am 2. Mai zu solchen von Höllensteinlösung über: ich liess 1 Grm. in Wasser

1) Die Pseudomembran löste sich in Kalilauge schon in der Kälte, besser beim Erwärmen zu einer trüben Lösung. Diese gab keine Xantoproteinreaction und keine Kupferoxyd-Kalireaction.

gelöst und unter Verdünnung der Lösung mit Regenwasser anfangs jeden zweiten Tag, später täglich eingiessen, während in der Zwischenzeit einfache Wasserinjectionen zur Reinigung des Darms gemacht wurden. Bei dieser Behandlung nahmen die genannten Abgänge allmählich an Menge etwas ab, die Pseudomembranen wurden im Ganzen etwas kürzer und brüchiger. Aber es verging noch lange Zeit, ehe der Abgang ganz aufhörte.

In dem Allgemeinbefinden trat bis zum 15. Mai im Ganzen eine Besserung ein, namentlich traten schon seit dem 9. April die Magenbeschwerden fast ganz zurück, die auch vorher schon nicht mehr bedeutend gewesen waren. Der Appetit war gut und das Essen rief keine Belästigungen hervor. Seit dem 2. April trat kein Würgen und Erbrechen wieder ein. Schwindelanfälle heftiger Art kamen seit Mitte April nur alle 8 Tage. Beklemmungen aber stellten sich häufig genug ein, mitunter auch von leichterem Schwindelgefühl begleitet. Auffallend waren die Angaben des Kranken über Beobachtungen, die er an sich im Liegen machte. Er befand sich nämlich immer am besten in der linken Seitenlage: dann hatte er das Gefühl, als ob die Bewegung in seinem Leibe ungehindert von Statten ginge. In der Rückenlage dagegen und besonders in der rechten Seitenlage befand er sich meistens sofort viel schlechter. Es trat dann das Gefühl ein, als ob etwas im Leibe nicht weiter wolle, als ob „Alles todt sei". Und dann folgte oft Beklemmung, Hitzegefühl und Schwindel. Aehnlich merkwürdige Beobachtungen wurden bei den Wasserinjectionen in den Darm gemacht: während sich zuweilen mit Bequemlichkeit 2 Liter Wasser hineingiessen liessen, gelang es oft nur $^1/_2$ Liter Wasser oder noch weniger einzuführen, und der Kranke merkte bald, dass die linke Seitenlage für diese Procedur unbedingt die günstigste war. Lag er auf der rechten Seite, so floss zunächst ein gewisses Quantum Flüssigkeit mit Leichtigkeit ab; dann aber stockte plötzlich der Strom und es war nicht möglich, mehr hineinzubringen. Aehnlich ging es oft auch in der Rückenlage. Mitunter gelang es unter solchen Umständen noch nach dem Einnehmen der linken Seitenlage, den Rest des gewöhnlichen Quantums Flüssigkeit einzuführen, mitunter war dies dann überhaupt nicht mehr möglich. — Der weitere Verlauf brachte bald wenigstens für diese Erscheinungen die Erklärung.

5. Mai. Schwindel, leichter als früher.

13. Mai. Im Harn keine Spur von Schwefelwasserstoff, kein Indican.

17. Mai. Seit vorgestern (15.) wieder fast anhaltender Schwindel. In dem heute zugesandten Harn kein Schwefelwasserstoff nachweisbar[1]), kein Indican. Der Harn ist sehr hell. Spec. Gew. 1005,75.

21. Mai. Der Schwindel hat seit dem 15. gar nicht aufgehört. Gestern Abend war er so schlimm, wie kaum je zuvor. Heute besteht er mit Unterbrechungen fort. Dabei Angst, Klopfen in den Schläfen und Schmerzempfindungen in der Kopfhaut, deren Berührung fast unerträglich.

1) Am 23. Mai riecht derselbe Harn, der im Glase stehen geblieben war, stark nach Schwefelwasserstoff und die darüber stehende Luft schwärzt Bleipapier stark.

Kein Herzklopfen. Puls 72. Ord. Kalii brom. 20 : 150, 3stündlich 1 Esslöffel. Abends noch keine Besserung. Bei der abendlichen Ausspülung des Darms in der linken Seitenlage lässt sich kaum ein Trichter voll Wasser eingiessen. Es läuft durchaus nicht mehr ab. Es erfolgt sofort heftiger Stuhldrang und jetzt geht mit dem wenigen Wasser ein eigenthümlicher eiförmiger Klumpen von der Grösse eines Hühnereies ab. Gleich nachher lässt sich mit Leichtigkeit der ganze Dickdarm mit Wasser anfüllen. — Uebrigens fühlt der Kranke am ganzen Abend keine Erleichterung; im Gegentheil das Befinden ist schlechter als sonst Abends.

Der erwähnte Klumpen erweist sich bei näherer Betrachtung unzweifelhaft als ein Polyp von weichem Gefüge. Die Oberfläche erscheint durchweg glatt; nur an dem einen schmalen Ende zeigt sich eine etwas unebene Fläche, die offenbar der Basis des Polypen entspricht. Von einem Stiel kann bei dem im vollen Sinne des Wortes eiförmigen Gebilde nicht die Rede sein. Leider wird der Polyp bei dem Versuch des Kranken, ihn in ein Glas mit nicht genügend weiter Oeffnung hineingleiten zu lassen, zerquetscht, so dass nachher sich seine Gestalt nicht mehr erkennen lässt. Später war jedoch immer die Oberfläche desselben von den inneren Geweben gut zu unterscheiden, weil die erstere, offenbar mit Höllenstein ganz imbibirt, sich bald am Lichte violett bis schwarz gefärbt hatte, während das Innere weiss blieb. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass auf der Oberfläche Cylinderepithelien, durchaus analog den Darmepithelien, standen, jede mit einem durch Argent. nitr. geschwärzten Saum, jedoch nicht dicht an einander gelagert, sondern fast jede für sich allein stehend und fast alle nach verschiedenen Richtungen auseinander gehend. Das Innere bestand aus einem sehr zellenarmen Schleimgewebe. Gefässe habe ich darin nicht gefunden.

22. Mai. Morgens befindet Pat. sich erheblich besser. Im Lauf des Tages schwindet der Schwindel mehr und mehr. Nachmittags Kopfschmerz. Abends Wohlbefinden und heitere Stimmung. Mit den Injectionen von Argent. nitr. wird fortgefahren.

23. Mai. Befinden gut. Schwindel viel weniger. Stimmung besser. Haltung fester. Appetit vortrefflich. Nachmittags ist nach der Ausspülung nur wenig Schleim abgegangen, im Ganzen seit $2^1/_2$ Tagen nicht mehr als früher bei einer Ausspülung.

24. Mai. Im Harn auch durch Auskochen kein Schwefelwasserstoff nachweisbar. Kein Eiweiss, kein Indican.

25. Mai. Wohlbefinden wie seit lange nicht.

3. Juni. Pat. ist mehrfach wieder ausgefahren und gegangen, ohne Schwindel zu verspüren. Nur eine gewisse Aengstlichkeit hat ihn noch nicht verlassen. Körpergewicht: 149 Pfd. — Seit dem 21. Mai hat das Eingiessen der Flüssigkeit niemals wieder Schwierigkeit gemacht. In wenigen Minuten lief die ganze Flüssigkeit in den Darm hinein und ebenso vollständig wieder heraus. Meistens wurden $2^1/_4$ Liter eingegossen.

14. Juni. Die Schleimabgänge haben immer mehr abgenommen. Seit einigen Tagen ist kein Schleim mehr entleert worden. Es ist kein Schwindel mehr aufgetreten, obgleich Pat. jetzt viel im Freien geht. Doch

besteht eine gewisse Unsicherheit fort. Das Aussehen des Kranken ist kein wesentlich besseres als früher.

Die Krankheitsgeschichte ist hiermit noch nicht beendigt; doch unterlasse ich es, über den weiteren Verlauf ausführlich zu berichten. Ich will nur kurz erwähnen, dass später noch wiederholte Schwindelanfälle bei dem Kranken auftraten, meistens mit Unregelmässigkeiten des Pulses verbunden, dass auch von Zeit zu Zeit wieder der Abgang von Pseudomembranen, freilich in geringer Menge, beobachtet wurde, und dass die Ausspülungen des Darms mit Wasser noch lange Zeit fortgesetzt werden mussten, während allerdings von der Anwendung des Arg. nitr. bald Abstand genommen werden konnte.

Jetzt befindet sich der Kranke durchgehends gut. Doch ist sein Gesicht noch immer auffallend schmal, das Körpergewicht beträgt jetzt wieder 156 Pfund. Andeutungen von Schwindel stellen sich noch zuweilen ein, doch vermögen sie nicht mehr den Kranken in der Ausübung seiner Beschäftigung zu stören. Der Dickdarmkatarrh ist vollständig beseitigt. Der Kranke muss jedoch beständig sehr achtsam in Bezug auf die Regelung der Defäcation sein.

Nach den Erscheinungen, die beobachtet wurden, ist es mir nicht zweifelhaft, dass der Polyp im Colon transversum seinen Sitz gehabt hat, und zwar an der Stelle (etwas nach links von der Mittellinie), an welcher der Kranke wiederholt einen localisirten Schmerz empfunden hat, solange der Polyp noch nicht ausgestossen war. Ich glaube weiter zu der Annahme berechtigt zu sein, dass das Neoplasma durch seine Gestalt und Grösse und durch seine Lage im Stande gewesen ist, unter gewissen Bedingungen das Lumen des Darms wie ein Kugelventil vollständig zu verschliessen, während es unter anderen Bedingungen dem Fortrücken des jeweiligen Darminhalts kein wesentliches Hinderniss entgegensetzen konnte. Es war nothwendig, dass der eiförmige Polyp, nachdem durch sein allmähliches Wachsthum sein freies Ende gegen die seiner Basis gegenüberstehende Darmwand mehr und mehr angepresst worden, wegen des Vorrückens des Darminhalts von rechts nach links allmählich eine schräge Richtung mit der Basis nach rechts, mit dem freien Ende nach links annahm. Nun aber musste bei linker Seitenlage des Kranken die Längsaxe des Polypen sich noch mehr der Längsaxe des Darms parallel stellen und das Vorbeirücken des Darminhalts

von rechts nach links musste ungehindert von Statten gehen, sobald nicht ein grösserer Kothtumor heranrückte. Wenn dagegen der Kranke sich auf die rechte Seite legte, musste der Polyp derartig in das Darmlumen hineinfallen, dass er, zumal wenn er neben einer Einschnürung des Colon seinen Sitz hatte, recht wohl das Lumen vollständig verlegen konnte.

Wenn er nun auch in dieser Lage für das Fortrücken des Kothes von rechts nach links wahrscheinlich kein sehr schwer zu beseitigendes Hinderniss abgeben konnte, so musste er dagegen das Vordringen des vom Mastdarm herkommenden Wassers vollständig hindern können. Die Beobachtungen, die bei dem Kranken gemacht wurden, scheinen zu beweisen, dass Beides möglich war. Nach dem Abgange des Polypen hat das Eingiessen des Wassers niemals wieder Schwierigkeit bereitet; auch hat der Kranke nachher nie wieder angegeben, dass die verschiedene Körperlage irgendwie sein Befinden und speciell die Bewegung des Darminhalts beeinflusste. Am 21. Mai kurz vor seiner Ausstossung hat der Polyp wahrscheinlich schon lose im Mastdarm gelegen und das Abfliessen einer grösseren Menge Wassers verhindert.

Ein besonders hervortretendes Symptom während der ganzen Dauer der Behandlung war der Schwindel. Nach dem Abgange des Polypen nahm die Intensität dieses Symptoms rasch ab und man könnte daher wohl vermuthen, dass eben der Polyp die Ursache desselben gewesen sei. Ein solcher Zusammenhang von Schwindel mit einem Darmleiden stände nicht so ganz ohne Analogie da. Ich brauche nur an den Vertigo a stomacho laeso von Trousseau[1]) zu erinnern, sowie daran, dass gar nicht selten Anfälle von Angina pectoris oder ähnliche Zustände im Zusammenhange mit acuten Koliken oder mit chronischer Verstopfung beobachtet werden. Auch haben die Beobachtungen von Mayer und Pribram[2]) gezeigt, dass durch galvanische und mechanische Reizung der Magenwand reflectorisch Verengerung der Arterien mit Steigerung des Blutdrucks, sowie Verlangsamung des Pulses herbeigeführt werden kann, und es liegt nicht so sehr fern anzunehmen, einerseits dass Reizung des Darms, der doch auch Fasern vom Vagus erhält, ähnliche Wirkung haben, andererseits, dass die erwähnte plötzliche Verengerung der Gefässe vorübergehend Anämie des Gehirns und damit auch

1) Medicinische Klinik. III. Bd. Deutsch bearbeitet von Dr. P. Niemeyer. S. 1 ff.

2) Wiener Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften. Bd. 66. Abth. III. 1872.

Schwindel veranlassen könnte. Die Angaben des Kranken brachten mich, schon ehe ich von der Gegenwart des Polypen etwas wusste, auf die Vermuthung, dass der Schwindel mit dem Zustande des Dickdarms in Verbindung stehen könnte, und, nachdem der Polyp als theilweise Ursache der Störungen in der Darmentleerung erkannt war, durfte ich mir sagen, dass es keineswegs undenkbar sei, dass die Zerrung, welche derselbe bei den Bewegungen des Darms oder bei dem Andrängen einer Kothmasse auf die Darmwand ausübte, wohl ebenso gut die Auslösung eines Schwindelanfalls bewirken konnte, wie eine Erkrankung des Magens oder wie die Dehnung einer Dickdarmpartie durch Gas. Die fast constant bei dem Kranken beobachtete Verlangsamung des Pulses scheint jedenfalls für die Auffassung der Erscheinung im Sinne der Beobachtungen von Mayer und Pribram zu sprechen. Dennoch wage ich nicht, dieses bestimmt zu behaupten. Denn einmal waren bei dem Kranken Schwindelanfälle schon zu einer Zeit aufgetreten, zu welcher der Polyp muthmaasslich noch gar nicht existirte oder doch wahrscheinlich noch so klein war, dass er keine Störungen irgend welcher Art verursachen konnte. Dann aber traten die Schwindelanfälle, wenn auch in schwächerem Grade, noch lange Zeit nach dem Abgange des Polypen immer wieder gelegentlich auf. Sicher waren auch psychische Einflüsse dabei mit im Spiel, ja vielleicht sogar wesentlich dabei betheiligt und namentlich nach der Entfernung des Polypen spielte die Furcht vor einer Neubildung desselben bei den Anfällen als ursächliches Moment eine Hauptrolle.

Auf der anderen Seite jedoch wurde, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, so häufig der Schwindel durch abnorme Sensationen im Abdomen und speciell in der Gegend des Colon transversum eingeleitet, dass eine gewisse Abhängigkeit von den Zuständen des Dickdarms kaum bezweifelt werden kann. Es mag daher wohl die Erscheinung so zu erklären sein, dass bei dem Kranken deshalb durch dieses Leiden so leicht Schwindelanfälle ausgelöst wurden, weil er überhaupt zu solchen geneigt war.

Ich habe mir in diesem Falle auch die Frage vorlegen müssen, ob nicht vielleicht der Schwindel durch Aufnahme von Schwefelwasserstoff ins Blut entstanden sei, ähnlich wie in dem bekannten Fall von Senator[1]). Leider kam mir dieser Gedanke erst spät,

1) Ueber einen Fall von Hydrothionämie und über Selbstinfection durch abnorme Verdauungsvorgänge. Berlin. klin. Wochenschr. 1868. S. 254.

da es mir aus dem Gedächtniss entschwunden war, dass in dem Senator'schen Falle grade auch der Schwindel ein Hauptsymptom bildete und erst die erneute Lectüre seines bezüglichen Aufsatzes mich wieder daran erinnerte. Wie man jedoch aus der Krankengeschichte ersieht, habe ich noch zu einer Zeit, wo die Schwindelanfälle sehr heftig waren, und noch vor Abgang des Polypen, ebenso wie nachher wiederholt, den Harn auf Schwefelwasserstoff geprüft und in dem frischen Harn niemals eine Spur davon gefunden. Wenn in dem in Gährung übergegangenen Harn vom 17. Mai Schwefelwasserstoffentwicklung vor sich ging, so ist das eine Erscheinung, die ich auch noch in einem zweiten Fall an dem Harn eines Kranken wahrgenommen habe, der Pulv. liquirit. comp. einnahm, und ich habe diese Beobachtung, die zu beweisen scheint, dass nicht immer der in das Blut als Schwefelalkali aufgenommene Schwefel vollständig zu Schwefelsäure oxydirt wird, nur beiläufig erwähnt, um nichts zu verschweigen. — Bedenkt man übrigens, dass bei meinem Kranken die Darmentleerung fast keinen Tag ins Stocken gerieth, so ergibt sich, dass grade die Bedingung fehlte, welche erfüllt sein muss, wenn eine Resorption von Schwefelwasserstoff vom Darm aus zu Stande kommen soll.

Mögen nun die beschriebenen Erscheinungen von der Anwesenheit des Polypen im Darm abhängig gewesen sein oder nicht, immer scheint mir der Fall der Veröffentlichung werth zu sein, da so grosse Schleimpolypen des Dickdarms überhaupt selten beobachtet und noch seltener spontan ausgestossen sind.

Kiel, den 27. März 1877.

VI.

Zur Pathologie des Sympathicus.

Von

Dr. A. Seeligmüller,
Docent an der Universität Halle.

Seitdem man in den letzten Jahren auf Erscheinungen von Seiten des Halssympathicus mehr als zuvor achten gelernt hat, ist die Casuistik der Affectionen desselben vielfach bereichert worden. Trotzdem bleibt es aber immer noch sehr wünschenswerth, dass derartige Fälle veröffentlicht werden, namentlich solche, welche einem Trauma ihre Entstehung verdanken. Denn gerade diese letzteren sind es, welche in Bezug auf Durchsichtigkeit der Bedingungen und auf genauere Localisation der den Sympathicus lädirenden Ursache dem physiologischen Experiment am meisten gleichkommen. Aus diesem Grunde gedenke ich in dem Folgenden zunächst einige Fälle von traumatischer Läsion des Halssympathicus mitzutheilen.

I. Traumatische Läsionen des Halssympathicus.

A. *Lähmung.*

Beobachtung 1. Traumatische Lähmung des linken Halssympathicus neben Lähmung des linken Plexus brachialis, inter partum entstanden.

Heinrich Löwenberg, 6½ Monat alt, aus Halle, am 14. Juli 1875 mir von Herrn Dr. Fritsch überwiesen, ist das 10. Kind derselben Mutter. Von den 9 Geschwistern ist nur ein einziges gestorben, die übrigen 8 sind gesund. Die Entbindung dauerte zwölf Stunden, weil das Kind, nach Aussage der Hebamme, eine „andere Lage" hatte. Doch wurde es, bevor der requirirte Arzt hinzukam, geboren, blieb aber eine Stunde lang scheintodt. Von der Geburt an bis 4 Wochen danach war der linke Arm gelähmt und stand in der typischen Stellung der geburtshülflichen Lähmung, im Schultergelenk stark nach innen rotirt. Erst seit ca. 3 Monaten bringt das Kind

die linke Hand bis zum Mund. Schon am Tage nach der Entbindung bemerkte der poliklinische Assistent, dass das linke Auge kleiner war als das rechte.

Status praesens vom 14. Juli 1875.

Etwas blasses, schwächliches Kind. Die linke Lidspalte ist viel kleiner als die rechte; die linke Pupille nur halb so gross als die andere. An der linken Clavicula ist von einer etwa früher stattgehabten Fractur nichts nachzuweisen. Der linke Arm ist in allen seinen Theilen um ein Geringes magerer als der rechte, besonders Vorderarm und Hand. An der letzteren sind die Finger fortwährend eingeschlagen. In der Hohlhand findet sich trotz fleissigen Waschens stets ein übelriechender Schweiss. Die Fingernägel sollen beiderseits gleich gut wachsen. Jetzt trägt Pat. den Arm meist im Ellenbogen flectirt, nur zuweilen lässt er ihn deutlich nach innen rotirt schlaff herabhängen.

Die faradische Erregbarkeit ist überall vorhanden, auch in den Muskeln an der Streckseite des Vorderarmes.

Schliesslich will die Mutter bemerkt haben, dass das Kind Ausschläge fast ausschliesslich auf der linken Körperhälfte bekommt: so ist es stets nur in der linken Achselhöhle und Schenkelfalte wund gewesen; ebenso beschränkte sich ein Eczema impetiginodes capitis fast ausschliesslich auf die linke Kopfhälfte; und heute finden sich in der Nachbarschaft des linken Scheitelhöckers mehrere 1 Mark grosse Impetigoborken, rechts nur eine einzige kleine. Dass das Kind links mehr schwitze oder zuweilen röther auszusehen pflege, hat die Mutter nicht bemerkt.

Beobachtung 2. Traumatische Lähmung des linken Halssympathicus in Folge von Schussverletzung.

Carl Kloppfleisch, 20 Jahr alt, Bahnarbeiter aus Hettstädt, wurde mir am 30. Juli 1876 von Herrn Sanitätsrath Dr. Rupprecht in Hettstädt zur Untersuchung überschickt. Vor nunmehr 7 Jahren, im Herbst 1869, schoss sich Pat. mit einem roh zurecht geschnitzten Ladestock, welchen er in den Lauf eines Terzerols gesteckt hatte, unvorsichtiger Weise durch die linke Schulter, so dass das linke Schlüsselbein und die 1. Rippe dicht an ihrem Sternalende zertrümmert und die linke Lungenspitze verletzt wurde, indem der Ladestock im Nacken heraussah. Pat. spuckte anfangs Blut. Die Heilung kam ohne Störung unter Carbolsäure-Verband binnen 6 Wochen zu Stande.

Stat. praes. vom 30. Juli 76.

Der kräftig entwickelte, aber wenig intelligente Bursche zeigt ein von der Sonne stark gebräuntes Gesicht, doch ist die linke Gesichtshälfte entschieden heller als die rechte. Diese hellere Färbung lässt sich aus der Stellung, welche Pat. bei seiner Arbeit im Freien eingenommen, nicht erklären, da dieselbe fortwährend wechselte. Von einer vermehrten Schweissabsonderung oder Congestion der linken Gesichtshälfte im Vergleich zur rechten will er selbst nie etwas beobachtet haben. Aber dem Gefühl nach ist die rechte Gesichtshälfte wärmer als die linke, die Ohren sind gleich warm. Dies wird durchaus bestätigt durch eine allerdings nur ein Mal vorgenommene Messung mit dem Thermometer, indem dieses in dem rechten

Gehörgange 36,6° C. anzeigt und, nachdem es 11 Minuten lang gelegen, noch steigt, während es links, ebenso lange applicirt, nur bis auf 36,1° kommt, nachdem es die letzten 2 Minuten auf dieser Stelle stabil geblieben.

Die linke Pupille ist deutlich enger als die rechte; die linke Lidspalte erscheint ebenso mit dem Zirkel gemessen im verticalen Durchmesser um ein Geringes kleiner als die rechte. Beide Pupillen reagiren durchaus gut auf Licht. Bei Druck auf das Ganglion supremum des linken Halssympathicus verändert die linke Pupille ihre Weite nicht.

Die linke Gesichtshälfte erscheint etwas abgeplattet, besonders in der Infraorbitalgegend und etwas schmaler als die rechte. Die Zähne der linken Seite sind eben so gross als die der rechten. Der Puls der Art. maxillaris ext. und temporalis ist links weniger hebend als rechts; in den beiden Carotiden gleich; der linke Radialpuls dagegen kleiner als der rechte.

Lähmung des linken Arms soll nie bestanden haben. Das linke Schlüsselbein erscheint nicht verkürzt. Die Eingangsöffnung des Schusses an dem Schlüsselbein kann man noch an einer etwa 1 Mark grossen weissen gestrickten Narbe erkennen, die etwa 15 Mm. von dem linken Sternoclaviculargelenk nach aussen liegt. Die Ausgangsöffnung liegt in der Höhe zwischen letztem Hals- und 1. Brustwirbel etwa 20 Mm. seitlich von den Dornfortsätzen der entsprechenden Wirbel.

Zu bedauern ist in diesem Fall, dass über die Symptome von Seiten des Halssympathicus unmittelbar nach geschehener Verletzung nichts zu eruiren war. Interessant aber ist es, dass nach 7 Jahren die Veränderungen an der Pupille und Lidspalte noch vorhanden sind, während gleichzeitig trophische und vasomotorische Erscheinungen bestehen. Da es sich, den Veränderungen am Auge nach zu urtheilen, in diesem Falle um eine Lähmung des Halssympathicus handelt, so hätte man nach Analogie anderer Fälle eine Hyperämie der linken Kopfhälfte und damit eine Erhöhung der Temperatur im linken Gehörgang im Vergleich zu der im rechten erwarten sollen; statt dessen finden wir eine Herabsetzung von ca. einem halben Grad C. und gleichzeitig sind die Arterien der linken Körperhälfte weniger gefüllt als die der rechten. Dieser Fall würde also genau dem Symptomenbilde entsprechen, welches nach Nicati die 2. Periode der Lähmung des Halssympathicus kennzeichnet: „Dieselben Symptome von Seiten des Auges wie in der 1. Periode, ausserdem aber Abmagerung und Blässe der betreffenden Gesichtshälfte und Mangel von Schweiss (letzterer ist in unserem Falle nicht constatirt). Die Temperatur ist niedriger, ausser bei niedriger Lufttemperatur.“ Vollständig beweisend für die Richtigkeit der von Nicati aufgestellten Eintheilung in 2 Perioden würde unser Fall aber erst dann sein, wenn die Erscheinungen der 1. Periode constatirt worden wären und diese ausser den bekannten oculopupillären Symptomen grössere Röthe, reichlicheren Schweiss und höhere Temperatur, besonders bei niedriger

Lufttemperatur dargeboten hätten. Diesen Beweis für die Richtigkeit seiner Annahme hat meines Erachtens auch Nicati durch keinen seiner Fälle geliefert, denn auch in dem von ihm citirten Falle 8 der angehängten Tabelle (Nr. 5 der Temperaturcurve) ist eine stricte Scheidung des Verlaufs in 2 Perioden nicht nachgewiesen. Es wird daher noch weitere Jahre hindurch an demselben Kranken genau fortgesetzter Beobachtungen bedürfen, um diese Frage definitiv beantworten zu können.

B. *Fälle von traumatischer Sympathicus-Reizung.*

Ich lasse nun zwei von mir beobachtete Fälle von traumatischer Reizung des Halssympathicus folgen, welche mit dem ebenfalls von mir beobachteten ersten derartigen Fall (Ein Fall von acuter traumatischer Reizung des Halssympathicus. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. V.) die einzigen bis jetzt beschriebenen Fälle von traumatischer Reizung des Halssympathicus darstellen möchten.

Beobachtung 3. Acute traumatische Reizung des linken Halssympathicus neben totaler Lähmung des Plexus brachialis.

Heinrich Liebau, 55 Jahr alt, Bergmann aus Wilsleben bei Aschersleben, wurde mir am 16. September 1875 von Herrn Geh. Medicinalrath R. Volkmann zur Untersuchung zugewiesen. Am 22. Mai v. J. wurde L., als er im Kohlenbergwerke arbeitete, durch ein 6 Fuss hoch herabfallendes, etwa 4—5 Centner schweres Stück Knorpelkohle an der linken Schulter verletzt. Die unmittelbare Folge davon war Lähmung und Gefühl von Taubsein im linken Arm; ausserdem empfindet er seitdem, besonders bei Bewegungen, stechende Schmerzen in der linken Schulter, welche ihm in den ersten 6 Wochen den nächtlichen Schlaf raubten. Trotz Antiphlogose und 5 monatlicher Behandlung mit dem Inductionsstrom (wie es scheint in sehr elementarer, unzweckmässiger Weise) soll die Lähmung eher schlimmer als besser geworden sein.

Stat. praes. vom 16. Sept. 75.

Grosser, athletisch gebauter Mann, fast 6 Fuss hoch, von robustem, blühendem Aussehen, starkem Knochen- und Muskelbau. Die linke Lidspalte ist etwas enger als die rechte; die linke Pupille dagegen entschieden weiter als die der andern Seite, was bei Beschattung (normale Reaction) noch auffälliger hervortritt. Vasomotorische Differenzen sind nicht zu bemerken und sind auch während der 7 wöchentlichen Beobachtungzeit nie gesehen worden.

Im Stehen hängt der linke Arm ziemlich schlaff am Rumpfe herab; die linke Schulterlinie ist in hohem Grade abschüssig im Vergleich zu der rechten; das linke Schlüsselbein geht mässig schräg nach aussen abwärts; die linke Brustwarze steht tiefer als die rechte; das Schulterblatt steht

mit seiner inneren Kante nicht parallel zur Wirbelsäule, sondern ist mit seinem unteren Winkel dieser zugeneigt und etwas vom Thorax abstehend.

Im Sitzen ist der linke Arm, wenn Pat. ihn auf den Oberschenkel auflegt, im Ellenbogen in sehr stumpfem Winkel gebeugt, ebenso die Hand im Handgelenk, der Vorderarm steht in Pronation. Der ganze linke Arm ist magerer als der rechte, am auffälligsten am Oberarm, indem der M. deltoideus stark abgeflacht ist. Eine Lücke unter dem Armnerven ist bis jetzt nicht wahrzunehmen. Auch die Muskeln des Schulterblatts sind atrophirt.

Bei Druck schmerzhaft ist in hohem Grade die Supraclaviculargrube, weniger die Supraspinalgegend bis zur Ohrmuschel hinauf; ferner ist auch empfindlich der Halssympathicus am inneren Rande des Sternocleidomastoideus und besonders in der Gegend seines Ganglion supremum.

Auch bei diesem Patienten zeigte sich wieder, obgleich in weniger auffälligem Grade als bei dem Schmied (Arch. f. Psych. und Nervenkr. Bd. V.), die eigenthümliche Erscheinung, dass bei Druck auf die Supraclaviculargrube (Verbindungszweige des Plexus brachialis mit dem Halssympathicus) sowohl, wie auf das Ganglion supremum sofort eine beträchtliche Zunahme der Weite der linken Pupille eintritt. Dasselbe Phänomen zeigte sich bei Reizung der genannten Stellen mit der Kathode [1]).

Die motorische Functionsstörung der verletzten Extremität ist folgende: Im Schultergelenk ist die Beweglichkeit = 0; im Ellenbogen gelingt die Beugung bis fast zu einem rechten, das Strecken nur bis zu einem mässig stumpfen Winkel; Strecken und Beugen des Handgelenks gelingen in einem sehr geringen Grade; das Strecken der Finger wenig, das Beugen nur bis zur Kralle; beim Versuche letzteres zu forciren, empfindet Pat. Schmerzen um das Handgelenk herum und weiter nach oben. Abduction und Adduction des Daumens geht besser. Supination des Vorderarms gelingt nur bis zur Stellung zwischen Pro- und Supination.

Alle diese Bewegungen sind von lebhaftem Zittern der ganzen Extremität begleitet, sobald Pat. sich Mühe gibt, dieselben zu forciren. Passiv lassen sich dieselben mit Leichtigkeit bis zur Vollständigkeit ausführen, nur die Bewegungen im Schultergelenk sind erschwert und von Schmerzen begleitet, so dass die Elevation nicht über die Horizontale hinaus gelingt.

Auch die Störung der Sensibilität ist ziemlich ausgesprochen. Nach der Angabe des Kranken soll das Gefühl in der linken Hand weniger „scharf" sein als in der rechten, am übrigen Arm dagegen gleich. Die ursprüngliche Taubheit des ganzen Armes soll ca. 8 Tage lang gedauert haben, dann kam allmählich wieder etwas Leben hinein.

---

1) Nach den Beobachtungen zu urtheilen, welche ich bis jetzt Gelegenheit hatte zu machen, scheint mir dieses Plus der Pupillenerweiterung nicht, wie man anzunehmen geneigt sein könnte, auf einen Reflexvorgang von gewissen Hautstellen aus zurückzuführen zu sein, sondern wirklich auf einer durch das Trauma erhöhten Reizbarkeit der oculopupillären Fasern des Halssympathicus, resp. der Verbindungszweige desselben mit dem Plexus brachialis zu beruhen. Für diese Ansicht dürfte unter Anderem der Umstand sprechen, dass die für den Pat. sehr schmerzhafte faradische Pinselung der Haut des ganzen Arms und der Schulter nie eine erhebliche Steigerung der Weite der linken Pupille hervorbrachte.

Punktförmige Berührung mit einem Stecknadelkopfe wird gefühlt am Daumen, an einzelnen Punkten der Hohlhand und in der Ellenbogenfalte, nicht dagegen in allen übrigen Theilen des Arms sowie in der Supraspinalgegend und Supraclaviculargegend bis zum hinteren Rande des Sternocleidomastoideus und 2 Querfinger breit unter dem Ohrläppchen.

Strichförmige Berührung mit einem Stecknadelkopf wird fast an allen Theilen der linken Oberextremität, wo die punktförmige nicht gefühlt wurde, sehr wohl empfunden, gar nicht aber an der Volarfläche sämmtlicher Grund- und Mittelphalangen und an einigen Stellen der Hohlhand, ausserdem oberhalb der Spina scapulae, in der ganzen Ausdehnung des Deltoideus, am ganzen Oberarm mit Ausnahme des Biceps und Coracobrachialis und schliesslich an der Dorsalfläche des Vorderarms, der Hand und der Finger.

Stechende Berührung wird im Allgemeinen ebenfalls da nicht gefühlt, wo die strichförmige Berührung nicht empfunden wird; davon ausgenommen sind ein Theil der Gegend des Triceps und die Gegend über der Spina scapulae und des Deltoideus, der Vorderarm- und Handrücken.

Der faradische Pinsel wird bei schwachem Strom weniger als normal empfunden an der Dorsalfläche des Vorder- und Oberarms, und zwar um so weniger, je mehr man sich den Fingerspitzen nähert, an den Endphalangen gar nicht, ebenso nicht am Daumen, am Zeige- und Mittelfinger und den dazu gehörigen Mittelhandtheilen weniger als am Ring- und kleinen Finger. Bei starkem Strom dagegen (der Eisenkern des Hirschmann'schen Apparates mit 2 Ecolanchê-Elementen ist bis auf 3 Cm. hereingeschoben) wird der Pinsel überall ausserordentlich schmerzhaft empfunden, sodass Patient weint und stöhnt. Während der Vorderarmrücken mit 2 Pinseln gepinselt wird, bricht auf derselben Seite des Halses ein profuser Schweiss aus, ebenso zwischen den 2 Pinseln, wenn dieselben längs der Wirbelsäule auf- und abbewegt werden.

Die faradische Erregbarkeit der Muskeln ist etwas herabgesetzt im Supinator longus und Ext. rad. long. und brevis, sowie im Ext. digit. commun., weniger im Ext. indicis proprius und den Interossei. Der Abductor pollic. brevis und die Extt. pollicis sind kaum nachweisbar.

Auf der Volarseite ist die Erregbarkeit herabgesetzt im Flex. poll. long., sehr im Flex. digit. profundus. Am Oberarm reagiren nur der Triceps und Deltoideus etwas weniger gut als normal.

Ueber den weiteren Verlauf dieses Falles nur Folgendes: Der Arm wurde seit dem 6. October täglich 2 mal elektrisirt, meist abwechselnd mit beiden Strömen. Ausserdem wurde seit Anfang November Strychn. sulphuric. subcutan injicirt, erst 0,002, allmählich gestiegen bis auf 0,005. Nach etwa 14tägiger Behandlung war die Anästhesie gewichen, ja es stellte sich jetzt eine hochgradige Hyperästhesie ein. Nach weiteren 14 Tagen (Anfang November) war die faradische Erregbarkeit fast normal. Hob man jetzt den Arm bis zur Horizontale in die Höhe, so konnte Pat. ihn eine Zeit lang in dieser Stellung erhalten.

Mitte November, also nach ca. 6wöchentlicher Behandlung konnte Pat. vollständig geheilt entlassen werden. Pat. konnte den linken Arm in durchaus normaler Weise und mit Energie und Präcision nach allen Richtungen hin bewegen. Der Druck der linken Hand war wieder ziemlich

kräftig. Die Schmerzen im Schultergelenk, welche er sonst bei Bewegungen, besonders bei der Elevation des Arms hatte, sind vollständig verschwunden.

Die grosse Ausführlichkeit der Krankengeschichte wolle man damit entschuldigen, dass relativ schwere Störungen der Motilität und Sensibilität so schnell durch die elektrische Behandlung vollständig beseitigt wurden.

Beobachtung 4. Acute traumatische Reizung des linken Halssympathicus neben totaler Lähmung des Plexus brachialis.

Eduard Landgraf, 30 Jahr alt, aus Goerzig bei Köthen, wurde mir am 30. Oct. 1875 von Herrn Geh. Medicinalrath Richard Volkmann zur elektrischen Behandlung überwiesen. Bis auf einen Typhus, den er 1867 überstanden, will Pat. stets gesund gewesen sein. Am 4. Aug. 1875 fiel Patient ca. 30 Fuss tief und schlug dabei mit der linken Schulter auf Holzstämme auf. Der linke Arm war sofort gelähmt, das linke Schlüsselbein am äusseren Drittheil gebrochen. Gegen die Lähmung des Arms wurden zunächst Einreibungen, später 5 Wochen lang Elektricität, wie es scheint, ausschliesslich der Batteriestrom angewendet. Trotzdem soll die Beweglichkeit des Arms sich noch verschlechtert haben. Die Gefühllosigkeit ist dieselbe geblieben.

Stat. praes. vom 30. Oct. 75.

Mittelgrosser, kräftiger Mann von blühendem Aussehen. Beide Lidspalten erscheinen aussergewöhnlich eng, die linke aber noch enger als die rechte. Die linke Pupille dagegen ist weiter als die rechte. Vasomotorische Veränderungen sind nicht zu sehen; Patient, danach gefragt, hat auch bis jetzt nichts beobachtet, was man darauf beziehen könnte.

Der linke Arm hängt schlaff herab und kann im Schultergelenk nach vorn und lateral nur etwa um 30° vom Rumpfe willkürlich entfernt werden. Im Ellenbogengelenk ist jede willkürliche Beweglichkeit aufgehoben. Das Handgelenk steht für gewöhnlich in leichter Flexion, die willkürlich etwas vermehrt werden kann, während die Extension ganz unmöglich ist. Die willkürliche Extension und das Spreizen der Finger ist vollständig aufgehoben, während das Einschlagen derselben nach der Hohlhand zu noch vollständig gelingt. Passiv ist der Arm im Schultergelenk frei beweglich; nur gelingt die Elevation nicht vollständig, sondern nur bis ein wenig über die Horizontale.

Das Schlüsselbein zeigt die Folgen einer Fractur am äusseren Drittheil: das innere Fragment ist nach oben verschoben, wo es mit einer ziemlich scharfen Spitze vorspringt. Wegen Atrophie des Deltoideus bildet das Akromion eine scharfe Ecke; unter dem Akromion eine Finger breite Lücke. Infraspinatus stark abgemagert. Der Oberarm ist am hochgradigsten abgemagert (grösster Dickendurchmesser rechts 30,5, links nur 26,5 Cm.); weniger der Vorderarm. Die Hand erscheint etwas geschwollen und blauroth und fühlt sich viel kälter an als die rechte. Die Nägel sehen normal aus und sollen gut wachsen. Der Radialpuls ist links viel kleiner als rechts.

Die sensiblen Störungen anlangend, so hatte Patient unmittelbar nach dem Unfall Schmerzen, besonders in der linken Schulter; nach Blutentziehungen durch Blutegel liessen diese nach. Beim Gehen fühlt Pat. seit ca. 7 Wochen, solange er überhaupt wieder angefangen hat, weitere Wege zu machen, Schmerzen in der unteren Hälfte des Schulterblatts, „ein Ziehen, als ob der Arm abfallen wollte". Im Uebrigen hat Pat. keine Schmerzen.

Patient gibt ferner an, dass er das Gefühl im ganzen Arm verloren habe in der Ausdehnung vom Akromion bis an das Handgelenk; erhalten ist es in den Fingern, der Hohlhand, am Ulnarrande der Mittelhand und unter der vorderen Achselfalte in der Ausdehnung des oberen Dritttheils des Biceps.

Diesen subjectiven Angaben entspricht ungefähr auch das Untersuchungsresultat in Bezug auf das Schmerzgefühl, indem er die Stecknadelspitze zwar fühlt, aber selbst bei tiefem Einstechen nicht schmerzhaft, an Hand, Vorder- und Oberarm, mit Ausnahme der oben genannten Strecken. Oberhalb des Akromions ist das Schmerzgefühl vollständig erhalten. Den Stecknadelkopf localisirt er mit Ausnahme der Rückseite des Vorderarms überall ziemlich gut und meist prompt. Den faradischen Pinsel (grösste Stromstärke) empfindet er am Vorderarm gar nicht schmerzhaft, besser im unteren Dritttheil des Oberarms, gut am oberen und der Streckseite, sowie im Verlauf des Ulnaris.

Faradische Reaction. Vom Akromion ab reagiren nur, aber recht gut die vom N. medianus versorgten Muskeln am Vorderarm.

Galvanische Reaction ist im N. medianus herabgesetzt, im N. ulnaris noch mehr herabgesetzt, im N. radialis = 0.

Am 15. November resecirte Herr Prof. R. Volkmann ein ca. 5 Cm. langes Stück aus der linken Clavicula mit Erhaltung des Periosts. Eine Präparation des Plexus brachialis wurde nicht ausgeführt.

Am 18. klagte Pat. über heftige Schmerzen, welche er in der letzten Nacht neben Kribbeln im linken Arm gehabt, wie nie zuvor. Die Sensibilität scheint sich im Uebrigen nicht geändert zu haben.

Am 11. Decbr. ist die Operationswunde bis auf einen kleinen Schorf in der Mitte vollständig vernarbt. Die Störungen der Sensibilität und Motilität sind aber im Wesentlichen durchaus in derselben Ausdehnung vorhanden als vor der Operation. Nadelstiche werden als spitz empfunden nur in der Vola manus et digitorum, der Dorsalseite der Finger mit Ausnahme des Daumens, wo das Gefühl stumpfer, ferner an der medialen und Streckseite des Oberarms; am Deltoideus dagegen erst von einer Linie 2 Querfinger unter dem Akromion aufwärts; stumpf aber am ganzen Vorderarm und Mittelhand. Die Erregbarkeit für den faradischen Strom, mit Ausnahme der vom Medianus versorgten Muskeln am Vorderarm, ist völlig aufgehoben.

Erst im December 1876 fand ich Gelegenheit, Pat. wieder zu sehen. Derselbe hatte bis zum Frühjahr 1876 den willkürlichen Gebrauch seines Arms vollständig wieder erlangt gehabt; auch das Gefühl soll vollständig wiederhergestellt gewesen sein. Da fiel er im Dec. d. J. so unglücklich auf das linke Ellenbogengelenk, dass dasselbe in hiesiger chirurgischer Klinik resecirt werden musste. Die Erscheinungen von Seiten des Auges

waren dieselben geblieben. Ueber den weiteren Verlauf ist mir nichts bekannt geworden.

In den 3 von mir beobachteten Fällen von traumatischer Reizung des Halssympathicus war eine Erweiterung der Lidspalte auf der verletzten Seite nur einmal deutlich vorhanden, nämlich in dem zuerst von mir beobachteten Falle bei dem Schmied Becker (vergl. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. V.) und auch in diesem Falle war die Lidspalte der verletzten Seite nur „um ein kleines weiter" als die andere. In den anderen beiden Fällen dagegen fand sich gegen alles Erwarten sogar eine Verengerung der Lidspalte auf der verletzten Seite. Ein Beobachtungsfehler liegt hier in keinem Falle vor, denn ich habe die beiden Kranken wochenlang täglich vor Augen gehabt, und eben weil ich von der Seltenheit der Erscheinung von vornherein frappirt war, habe ich immer und immer wieder mein Augenmerk darauf gerichtet. Dass bei deutlich ausgesprochenen Reizungserscheinungen des Halssympathicus, also bei Mydriasis doch eine Verengerung der Lidspalte vorkommen kann, habe ich später noch in folgendem Falle gesehen:

Beobachtung 5. Reizung des linken Halssympathicus durch die Anschwellung des linken Schilddrüsenlappens.

Frau Margaretha Schulz, 47 Jahr alt, hat links eine um $^1/_3$ bis $^1/_2$ mal grössere Pupille als rechts, welche letztere ziemlich eng ist. Schon vor 5 Jahren will sie von einem Arzte auf diese Differenz aufmerksam gemacht worden sein. Die Mydriasis erklärt sich bei ihr aus einer chronischen Anschwellung des linken Lappens der Schilddrüse, welcher etwas kleiner als ein Hühnerei den linken M. sternocleidomast. etwas nach aussen gedrängt hat. Der rechte Lappen der Schilddrüse ist in viel geringerem Maasse vergrössert. Bei Druck auf den linken Drüsenlappen (was ziemlich schmerzhaft ist) scheint sich die linke Pupille noch etwas mehr zu erweitern und dabei in verticaler Richtung oval zu werden.

Bei dieser Frau nun sind zwar beide Lidspalten beträchtlich enger als gewöhnlich, die linke aber, also dem Auge entsprechend, wo die Mydriasis besteht, ist noch enger als die rechte.

Eulenburg[1]) erwähnt in einem sehr ähnlichen Falle von durch Struma bedingter Reizung des Halssympathicus über das Verhalten der Lidspalte gar nichts, ebenso wenig in einem zweiten ähnlichen Falle[2]).

Die Erweiterung der Lidspalte, wie ich sie bei dem mehrfach erwähnten Schmied Becker beobachtete, führt man bekanntlich zurück

1) Berlin. klin. Wochenschr. 1869. Nr. 27. S. 287.
2) Ebendaselbst 1873. Nr. 15. S. 169.

auf die durch die Reizung der oculopupillären Fasern des Sympathicus bedingte Reizung der Müller'schen Muskelfasern. Warum in den beiden anderen soeben mitgetheilten Fällen von traumatischer Sympathicus-Reizung, sowie in der zuletzt mitgetheilten Beobachtung (5.), im Widerspruch zu den übrigen Erscheinungen der Reizung, Verengerung der Lispalte, also ein Zeichen von Lähmung der genannten Fasern vorhanden war, vermag ich nicht zu erklären. Bekanntlich ist die Veränderung der Pupillenweite das constanteste Symptom bei allen Läsionen des Halssympathicus und für die Diagnose derselben von der grössten Bedeutung. Darum gerade ist es aber in jedem Falle, wo es sich um die Diagnose einer Affection des Halssympathicus handelt, von der grössten Wichtigkeit, darauf zu achten, dass alle anderen Ursachen, welche eine Veränderung der Pupillenweite hervorrufen können, ausgeschlossen werden können. Dahin gehören früher überstandene Augenaffectionen, besonders Entzündungen der Regenbogenhaut mit Synechien; dahin gehören vor Allem aber die Fälle, in welchen in Folge von längere Zeit hindurch fortgesetzten Atropineinträufelungen in die Augen eine dauernde Erweiterung der einen Pupille hervorgebracht worden ist.

II. Sympathicus-Erscheinungen bei Affectionen der Lunge und der Pleura.

In den letzten Jahren bin ich auf andere Affectionen aufmerksam geworden, welche in vielen Fällen Erscheinungen von Seiten des Halssympathicus zur Folge haben dürften: nämlich einmal Affectionen der Lungen und sodann solche des Herzens. Als ich im Frühjahr 1876 an dem Spirituscadaver eines 12jährigen Knaben den Hals- und Brust-Sympathicus präparirte, stiess ich beim Eintritt des Nerven in die Brusthöhle beiderseits auf nicht zu überwindende Schwierigkeiten. Von den wahrscheinlich schon vor dem Einlegen in Spiritus aus der Brusthöhle entfernten Lungen waren beide Spitzen an der Thoraxwand hängen geblieben und es zeigte sich ihr Pleuraüberzug mit dem der Thoraxwand so fest verwachsen, dass in dem schwieligen Gewebe von einer Präparation der obersten Brustganglien nicht mehr die Rede sein konnte, indem dieselben selbst mehr weniger in den schwieligen Massen vollständig aufgegangen waren. Offenbar haben die betreffenden Theile des Sympathicus im Verlauf der Lungenaffection verschiedene Stadien durchgemacht, im Anfang nämlich wahrscheinlich ein Stadium der Reizung, welchem dann später ein solches der Lähmung gefolgt ist. Man würde also bei Kranken,

welche an Affectionen der Lungenspitze leiden, anfangs Erscheinungen der Reizung, später solche der Lähmung eines oder beider Halssympathicus zu erwarten haben. Auf diese Weise dürfte sich die bei Tuberkulösen häufig beobachtete und selbst bei Laien Verdacht erregende „fliegende Hitze" in den Wangen erklären, ebenso die bei solchen Kranken nicht selten sehr weiten Pupillen.

Beobachtungen in grösserem Maassstabe in dieser Richtung zu machen, habe ich nicht Gelegenheit gehabt. Ich möchte diesen Punkt aber der Aufmerksamkeit der Collegen empfehlen. In einzelnen Fällen fand ich selbst meine Voraussetzungen bestätigt: So kürzlich bei einem 24jährigen Mädchen mit Katarrh der linken Lungenspitze und gleichzeitiger Erweiterung der linken Pupille; ferner bei einem 38jährigen Manne, Franz Poppe, welcher seit ca. 10 Jahren an einer chronischen Pleuropneumonie der rechten Lunge und einer grossen Caverne in der Spitze derselben litt. Etwa ein halbes Jahr vor dem nunmehr erfolgten Tode (im März 76) hatte Pat. selbst bemerkt, dass die rechte Backe nicht selten allein roth und heiss wurde. Ich selbst konnte mich davon überzeugen und fand auch das rechte Ohr augenscheinlich röther als das linke und gleichzeitig die rechte Pupille kleiner als die linke. Schliesslich hatte ich erst in diesen Tagen Gelegenheit bei einer 67jährigen Frau Zwerg, die ich im März 76 an einer Pleuropneumonie des unteren Lappens der linken Lunge und nachfolgendem tiefgehenden Decubitus auf der linken Hinterbacke, welcher erst nach ca. 4 Monaten zuheilte, behandelt hatte, deutliche Erscheinungen von Seiten des linken Halssympathicus zu constatiren, welche vor mir schon mein College Rösel beobachtet hatte. Bei dieser Frau ist jetzt, ein volles Jahr nach der linksseitigen Lungenaffection die linke Lidspalte, ebenso wie die linke Pupille fast um die Hälfte kleiner als die rechte. Ausserdem hat Pat. selbst beobachtet, dass die linke Wange meist roth, die rechte dagegen meist blass ist, wovon ich mich an dem Tage, wo ich sie sah, überzeugen konnte, indem zudem auch noch das linke Ohr röther war als das rechte. Es scheint also, dass nicht allein die entzündliche Affection der Lungenspitze und ihrer Pleura, sondern auch Pleuropneumonien in den tiefer gelegenen Theilen der Lungen Sympathicuserscheinungen auf der betreffenden Seite hervorrufen können. Bei einem 31jährigen Wagenschieber, Friedr. Hempel, welcher im Laufe der Jahre 5 mal eine Entzündung der rechten Lunge überstanden hatte, das letzte Mal vor 14 Tagen, fand ich Anfang November 1876 die rechte Pupille enger als die linke. Pat. selbst hat nach dem Feldzug 1871 bemerkt, dass er auf der ganzen rechten Körperhälfte

fortwährend schwitzt, besonders wenn er isst oder trinkt, aber auch beim Arbeiten und scharfen Gehen. Die Zehen am rechten Fuss muss er immer mit Talg bestreichen, besonders im Sommer, damit er dieselben nicht durchläuft.

Erst als ich dieses niederschreibe, stosse ich auf ein Referat über eine Arbeit von Ludwig Fleischmann, zur chronischen Spitzenpneumonie der Kinder (Wiener med. Presse 1876. Nr. 20), welche die von mir gemachten Angaben nur zu bestätigen scheint. Bei ganz kleinen Kindern, die in der Zahnungsperiode standen und eine Spitzenpneumonie hatten, hat Fleischmann Folgendes beobachtet:

Gewisse Formen von Sympathicus-Erkrankungen einer Gesichts- oder Kopfhälfte; dahin gehören häufig auftretende Farbenveränderungen der Haut (Blässe und Röthe), Bildung von flüchtigen umschriebenen Erythemen an Wangen und Schläfen; endlich das leichte Zustandekommen von Druckerythemen (Trousseau'sche Flecke). Ferner intermittirende Neurosen des Sympathicus, betreffend eine Kopfhälfte und einhergehend mit Röthung und Erhöhung der Hauttemperatur der betroffenen Seite; ebenso Röthung und Temperaturerhöhung der Ohrmuschel wie nach einseitiger Sympathicusdurchschneidung.

III. Erscheinungen von Seiten des Halssympathicus bei Affectionen des Herzens.

Vor etwa 1½ Jahren machte ich an mehreren Kranken, welche an sogenanntem „nervösem Herzklopfen" litten, die Beobachtung, dass die linke Pupille dauernd weiter war als die rechte, ganz besonders stark erweitert zu der Zeit der Anfälle von Herzklopfen.

Beobachtung 6. Nervöses Herzklopfen mit dauernder Erweiterung der linken Pupille.

Emil G., Stud. philol., 24 Jahr alt, suchte im November 1875 meinen Rath wegen Herzklopfen. Der Vater des Kranken starb an einem Leberleiden, die Mutter ist nervös und hat einmal an Facialislähmung gelitten; die Geschwister sind gesund.

Pat. selbst war gesund bis zum 21. Lebensjahr, wo er einen „Lungenkatarrh" mit 3monatlichem Fieber durchmachte. In den Herbstferien vor einem Jahr machte er sehr angestrengte Fusspartien im Harz, welche ihm zunächst gut bekamen. Einige Wochen danach aber, etwa jetzt vor einem Jahre, bekam Pat. zum ersten Male beim Arbeiten so heftiges Herzklopfen, dass er aufhören musste. Seitdem hat er immer wieder dadurch zu leiden gehabt, namentlich im März d. J., wo er heftige Anfälle, verbunden mit grosser Angst hatte. Durch den Gebrauch von Digitalis, vollständiges Nichtsthun, Vermeiden aller Excitantien etc. wurde es bald besser, doch musste sich Pat. den Sommer über ganz ruhig verhalten.

Pat. ist ein hoch aufgeschossener, hagerer Mensch, an welchem mir sofort die beträchtliche Erweiterung der linken Pupille auffiel. Bei Druck auf die Gegend des linken Ganglion sympathici supremum erweiterte sich die Pupille noch bedeutend mehr, während die rechte Pupille sich bei Druck auf die entsprechende Stelle des rechten Halssympathicus kaum merklich vergrösserte.

Pat. hatte nie eine Augenaffection gehabt und nie Atropin in das linke Auge instillirt. Während eines ganzen Jahres, wo ich Pat. immer wieder von Zeit zu Zeit sah, blieb die linke Pupille unverändert weiter als die rechte. Am Herzen war weder eine Vergrösserung, noch ein Klappenfehler nachzuweisen; dagegen war der Herzstoss sehr. verbreitert und meist hebend.

In gleicher Weise fand ich die linke Pupille stetig erweitert bei verschiedenen anderen Personen beiderlei Geschlechts, welche an nervösem Herzklopfen litten: so bei einem 36jährigen Postsecretär M., einem 20jährigen Fräulein H., welche ein leises systolisches Geräusch an der Herzspitze hatte, von dem sich nicht mit Sicherheit sagen liess, ob es nicht anämischer Natur wäre; ferner bei der ca. 30jähr. sehr nervösen Frau eines Tanzlehrers H., bei welcher die linke Pupille nur zu der Zeit, wo sie Anfälle von Herzklopfen hatte, erweitert war; sodann bei einem 29jähr. Tischler T., bei welchem sich nach vor mehreren Jahren überstandenem, heftigem, acutem Gelenkrheumatismus nur verstärkte Herzaction, kein Klappenfehler nachweisen liess; schliesslich bei einem Stud. W., zur Zeit, als er sein habituelles Herzklopfen durch reichlichen Genuss von Bier und Cigarren zu sehr angstvollen Anfällen gesteigert hatte; als ich den letzteren jetzt nach einem Jahre wieder sah, war die Herzaction allerdings noch verstärkt, die linke Pupille aber nicht mehr different von der rechten.

Seitdem ich auf dieses Zusammentreffen von nervösem Herzklopfen mit Erweiterung der linken Pupille geachtet habe, ist mir dasselbe immer wieder von Neuem vorgekommen, so dass ich bereits eine ganze Reihe derartiger Fälle beobachtete, welche mir die Constanz dieses Zusammentreffens unzweifelhaft machen. Nie habe ich bei einem an nervösem Herzklopfen Leidenden die rechte Pupille erweitert gefunden, sondern stets die linke. Sonstige Erscheinungen von Morbus Basedowii, wie Struma oder Exophthalmus bestanden in keinem Falle.

Ich bin geneigt, beide Erscheinungen, sowohl das Herzklopfen, wie die Erweiterung der linken Pupille, auf einen chronischen Reizzustand des linken Halssympathicus zurückzuführen. Es fragt sich nur, an welche Stelle der Sympathicusbahn der Angriffspunkt des Reizes zu verlegen ist.

In der Literatur habe ich nur Veränderung der Weite beider Pupillen und diese wieder nur bei Herzfehlerkranken verzeichnet gefunden. So beobachtete A. de Giovanni (Annal. universal. Febr. 1875) Verengerung beider Pupillen in 3 Fällen von 1) Stenose und Insufficienz der Aorta mit continuirlicher Dyspnoe; 2) Insufficienz und Stenose der Mitralis mit kurzer und erschwerter Respiration und asthmatischen Anfällen; 3) Insufficienz der Aorta und Mitralis mit asthmatischen Anfällen. Giovanni führt die bei diesen drei Kranken beobachtete bilaterale Myose zurück auf eine Lähmung des Halssympathicus in Folge von venöser Stase in dem Ganglion supremum.

Eine Differenz beider Pupillen bei Herzfehlerkranken habe ich nur in einer Beobachtung notirt gefunden, und zwar eine Erweiterung der linken Pupille. Dieser Fall findet sich kurz erwähnt in einer Arbeit von L. Witkowski, über Herzleiden bei Geisteskranken (Lähr's Zeitschrift Bd. 32. 1875). Daselbst heisst es: „Die Betheiligung des vasomotorischen Systems ist besonders bei dem einen (Kranken mit Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels) deutlich, der überhaupt das charakteristischste Bild bietet. Sein Puls ist anhaltend über 100, die Arterien stets lebhaft gespannt; Kopf, Brust und Nacken, sobald letztere der Kleidung entledigt wurden (vgl. Darwin, Ausdruck der Gemüthsbewegungen, deutsch von Carus, Stuttgart 1872, S. 351 ff. Theorie des Erröthens) von einer scharlachartigen Röthe bedeckt (ganz wie nach Inhalation von Amylnitrit); die linke Pupille ist erweitert und bei jeder auch nur leichten Gemüthsbewegung bedeckt sich scharf abgegrenzt die ganze rechte Gesichtshälfte mit perlendem Schweiss."

IV. Hemiatrophia facialis progressiva.

Beobachtung 7. Linksseitige Hemiatrophie bei einem 10jährigen Knaben; Stillstand nach galvanischer Behandlung.

Rudolph S., 10 Jahr alt, Gutsbesitzerssohn aus Nieder-Ossig bei Delitzsch, wurde mir im October 1875 wegen Abmagerung der linken Wange zugeführt. Die Schwester der Mutter des Pat., jetzt verheirathet und 33 Jahr alt, hat angeblich seit ihrer Geburt eine Abmagerung der rechten Wange, welche, wie ich mich im Nov. 75 durch den Augenschein überzeugte, sich auf die rechte Oberkiefergegend beschränkt. Weiter erfuhr ich aus dem eigenen Munde dieser Frau, dass die Haupthaare auf der rechten Seite zwar dünner, aber nie verfärbt gewesen sind; schwitzen will Patientin auch auf der rechten Wange; dagegen soll eine Röthung derselben nie eintreten. Beiläufig war der Patientin im März 1865 der rechte

Augapfel enucleirt worden, weil sie seit einem Jahre an einer umschriebenen Netzhautinfiltration in Folge eines subretinalen Cysticercus litt; also bestand kein Zusammenhang zwischen der Affection des rechten Augapfels und der Atrophie der Wange.

Unser kleiner Patient, der Neffe jener Frau, bekam im Frühjahr 75, circa ein halbes Jahr, ehe ich ihn sah, eine entzündete und geschwollene linke Backe mit mässigen Schmerzen. Nach 14tägigem Kataplasmiren öffnete der Arzt einen Eiterabscess, wovon man jetzt noch die kleine Narbe dicht unterhalb des Foramen infraorbitale sieht. Seit 1/4 Jahr ist eine Einziehung dieser Stelle beobachtet worden, welche besonders seit 14 Tagen auffällig geworden sein soll.

Stat. praes. vom Anfang October 1875.

Etwas magerer und kleiner, aber im Uebrigen gut entwickelter blonder Knabe. In der Infraorbitalgegend der linken Wange findet sich eine deutliche Einziehung, deren Mittelpunkt eine kleine weissliche Narbe bildet. Besonders im Profil gesehen ist die Lücke sehr hervortretend. Die diese Stelle bedeckende Haut ist nicht verfärbt, auch nicht deutlich verdünnt. Dagegen finden sich auf der linken Gesichtshälfte noch andere Theile weniger ausgebildet als rechts. So ist die linke Zungenhälfte dünner, die linken Zähne in beiden Kiefern kleiner, die Mm. masseter und temporalis schwächer entwickelt als rechts; die linke Ohrmuschel zeigt Spuren von Degeneration, die Windungen sind viel weniger specialisirt als rechts. Der Puls der linken Art. maxillar. ext. ist weniger deutlich zu fühlen als der der rechten. Interessant ist, dass die linke Pupille weiter ist als die rechte und sich noch mehr erweitert, wenn man auf das linke Ganglion sympathici supremum drückt; nicht, wenn man die entsprechenden Hautpartien kneift. Die linke Lidspalte ist grösser als die rechte; eine deutliche Protrusion des linken Bulbus ist nicht zu constatiren.

Nachdem der kleine Patient etwa 14 Tage lang mit dem Batteriestrom (+ Pol ins Genick oder auf den linken Halssympathicus, — Pol labil über die atrophische Stelle geführt) täglich zweimal behandelt worden war, reiste er wieder nach Hause. Seitdem soll sich die Abmagerung gebessert haben; jedenfalls hatte, als ich ihn vor circa 1/4 Jahre zuletzt sah, kein Fortschritt derselben stattgefunden.

Nach der ersten flüchtigen Besichtigung des Kranken glaubte ich als Ursache der atrophischen Einziehung der Wange ein Trauma annehmen zu dürfen. Als ich aber von der in ähnlicher Weise afficirten Tante hörte und vor Allem, als ich die Atrophie auch über die übrigen Theile der linken Gesichtshälfte sich erstreckend fand, musste der Gedanke an eine erbliche Neuropathie die Oberhand gewinnen. Jedenfalls bestand bereits die Hemiatrophie an den Zähnen, den Kaumuskeln, dem Ohr, der Zunge, als im Frühjahr 75 die linke Wange abscedirte. Ja wahrscheinlich ist diese entzündliche Affection aus einer Läsion trophischer Nerven herzuleiten. Andererseits freilich könnte man diesen Fall zu erklären versuchen durch die Annahme eines andauernden Reizzustandes des linken Halssympathicus, insofern

als eine Reizung der Vasoconstrictorien die Hemiatrophie des Gesichts, eine Reizung der oculopupillären Fasern aber die Erweiterung der Lidspalte und Pupille zur Folge haben konnte. Doch lassen wir dieses dahingestellt. Dass Verletzungen des Halssympathicus in der Aetiologie der halbseitigen Gesichtsatrophie eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen, ist für mich längst eine ausgemachte Sache. Allerdings wird sich die vor Jahren stattgehabte und längst vergessene traumatische Schädlichkeit in den meisten Fällen nicht mehr sicher feststellen lassen; es wäre aber gut, wenn die Aufmerksamkeit der Aerzte, besonders der Hausärzte, sich auf diesen Punkt richten wollte.

Ein anderes ätiologisches Moment der Hemiatrophia facialis, welches für mich grosse Wahrscheinlichkeit hat, sind entzündliche Affectionen und Verschwärungen der Mandeln mit Fortsetzung des entzündlichen Processes auf die Umgebung, vor Allem auf die den N. sympathicus und sein Ganglion supremum umgebenden Gewebe. Tritt dann ein Schrumpfungsprocess ein, so können die genannten Nerventheile chronisch lädirt und in ihrer Leitung resp. Functionirung dauernd verändert werden.

Darum sollte man in allen Fällen von Hemiatrophia facialis, wo Erblichkeit nicht besteht, auch dieses ätiologische Moment ins Auge fassen. Vielleicht dürfte es für den folgenden Fall angezogen werden:

Beobachtung 8.

L., 34 Jahr alt, ein breitschulteriger, robuster Holzhändler, will stets gesund gewesen sein bis auf eine sehr schwere Halsbräune, welche er als Kind überstanden hat. Die linke Pupille ist weiter als die rechte und erweitert sich bei Druck auf das linke Ganglion supremum noch mehr. Ausserdem ist schon seit Jahren die linke Gesichtshälfte deutlich magerer als die rechte. Unterschiede in der Temperatur und Farbe beider Gesichtshälften waren bei einmaliger oberflächlicher Untersuchung nicht nachzuweisen.

Beiläufig will ich erwähnen, dass in ähnlicher Weise wie der Sympathicus auch der Vagus bei Entzündungen und Verschwärungen der Mandelgegend secundär afficirt werden kann, wie dies z. B. in den beiden von Cordes[1]) und mir[2]) mitgetheilten Fällen von Neurosen des Vagus im höchsten Grade wahrscheinlich ist.

---

1) vgl. dieses Archiv 9. Bd. Einige Fälle von typischen Neurosen.
2) vgl. A. Seeligmüller, Neuropathische Beobachtungen. Fall 7.

V. Sympathicusaffection bei cerebraler Hemiplegie.

Bekanntlich hat Nothnagel[1]) zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass cerebrale Hemiplegien nicht selten von Erscheinungen von Seiten des Sympathicus begleitet sind. Zu der Zeit, als mir der betreffende Separatabdruck zugegangen war, gestattete mir ein College folgenden Fall in seiner Praxis zu untersuchen. Doch will ich sogleich von vornherein bemerken, dass die äusseren Verhältnisse (dunkles Loch mit viel Ungeziefer und störrige, widerhaarige Kranke) die Untersuchung aufs Aeusserste erschwerten.

Beobachtung 9. Cerebrale Hämorrhagie mit schnell vorübergehender Parese der **rechten** Körperhälfte, aber bleibender ausgesprochener Lähmung des **linken** Sympathicus.

Frau Möbius, 63 Jahr alt, will wiederholt an Schwindel und Kopfschmerzen gelitten haben. Seit einigen Tagen an einer Affection der linken Pleura leidend (sie hatte angeblich nur über Stiche geklagt; als ich sie am 21. October 1876 zuerst untersuchte, war weder Fieber noch Exsudat vorhanden), erwachte sie am 20. Oct. früh 5 Uhr und merkte, als sie ihre Tochter durch Rufen wecken wollte, dass ihr die Sprache vergangen war. Als die Tochter trotzdem munter wurde, bemerkte sie, dass bei der Mutter das Gesicht verzogen und der rechte Arm gelähmt war.

Als ich etwa 24 Stunden später die ziemlich decrepide Frau sah, waren diese Lähmungserscheinungen so gut wie verschwunden; nur war der Händedruck rechts noch schwächer als links und die Sprache noch etwas behindert, aber mehr dem subjectiven Gefühl der Kranken nach, als objectiv nachweisbar. Am Facialis ist keine Differenz deutlich vorhanden. Am Herzen, sowie an den Arterien nichts Besonderes, dagegen war die linke Pupille viel enger als die rechte, welche ziemlich weit ist; ebenso die linke Lidspalte enger.

Eine genauere Untersuchung konnte erst circa 18 Tage post insultum stattfinden, als Pat. ihre entsetzliche Höhle verlassen und zu mir ins Haus kommen konnte. Hier constatirte ich am 9. Nov. Nachmittags, nachdem Pat. etwa 1 Stunde lang in meinem Wartezimmer gesessen hatte, Folgendes: Von Lähmungserscheinungen sind nur geringe Spuren noch nachzuweisen. Der rechte Mundwinkel steht etwas tiefer als der linke; das rechte Nasenloch ist etwas enger; beim Pfeifen wurden aber beide Wangen gleich stark aufgebläht. Die Bewegungen der Nasenmuskeln sind rechts etwas weniger kräftig. Also Spuren von Parese des rechten Facialis. Der Händedruck ist links sehr kräftig, rechts viel weniger. An der rechten Unterextremität sind keine Lähmungserscheinungen vorhanden. Die Sensibilität ist normal. Zunge, Gaumen, Schlucken normal; die Sprache ist zuweilen noch etwas anstossend.

Die linke Pupille ist deutlich verengt im Vergleich zur rechten, die

1) Virchow's Archiv Bd. 68.

wohl $^1/_3$ weiter. Ebenso ist die linke Lidspalte deutlich enger als die rechte. Höchst auffällig waren aber an diesem Tage die vasomotorischen Erscheinungen: Die Gegend um das linke Auge herum und die linke Wange, sowie das linke Ohr sind sehr stark geröthet, wie mit einer ziemlich gesättigten Carminlösung überstrichen, was sehr absticht gegen die fahle Blässe der rechten Gesichtshälfte und des rechten Ohrs. Schon durch die aufgelegte Handfläche kann man erkennen, dass ein merklicher Unterschied der Temperaturen der beiden Kopfhälften vorhanden ist; das Thermometer weist im rechten Gehörgang 36,0 ° C., im linken dagegen 36,4 °C., nachdem es je 10 Minuten gelegen, nach.

Diese hochgradigen vasomotorischen Erscheinungen habe ich die wenigen Male, wo ich die Kranke später noch zu sehen Gelegenheit fand, nie wieder beobachtet. Bei einer Vorstellung derselben im hiesigen Verein der Aerzte waren sie nur angedeutet. Meiner Ueberzeugung nach war das Hervortreten derselben an jenem 9. November lediglich bedingt durch den starken Contrast, welcher zwischen der Temperatur draussen (wir hatten mehrere Grad Kälte) und der in meinem Zimmer bestand.

Ich würde den vorstehenden Fall nicht mitgetheilt haben, wenn er sich von dem von Nothnagel als Paradigma mitgetheilten nicht wesentlich unterschiede. Nach Nothnagel sind die Erscheinungen der Sympathicuslähmung auf derselben Körperhälfte zu suchen, wo sich die Lähmung der Extremitäten, die Hemiplegie, findet. In meiner Beobachtung aber war dies gerade umgekehrt: denn hier fanden sich die ausgesprochenen Erscheinungen der Sympathicuslähmung auf der Seite, wo wir den hämorrhagischen Herd im Gehirn zu suchen haben. Ich begnüge mich, diese Thatsachen hier einfach zu registriren, ohne auf eine Discussion der physiologischen Verhältnisse näher einzugehen, weil wir, wie Nothnagel mit Recht hervorhebt, etwas Sicheres über den Verlauf der Gefässnerven innerhalb des Gehirns nicht wissen. Interessant ist die Beobachtung auch noch durch die ausgesprochene Röthung der dem gelähmten Gefässbezirk entsprechenden Hautpartien.

Folgende Beobachtung macht es wahrscheinlich, dass die bei cerebralen Hemiplegien intra vitam beobachtete Pupillenverengerung auch nach dem Tode persistirt:

Frau Engling, 86 Jahr alt, wurde 3 Tage vor ihrem Tode mit einer seit kurzer Zeit eingetretenen linksseitigen Hemiplegie in comatösem Zustand in das Halle'sche Stadtkrankenhaus gebracht.

Bei der Section fand sich ausser Atherom der Arterien an der Hirnbasis ein apoplektischer Herd von Pflaumengrösse quer durch den mittleren Theil des rechten Sehhügels gelagert, mit dem lateralen Ende mehr nach vorn gewendet; so dass der Schweif des Streifenhügels mit zerstört war. An der medialen Fläche des hinteren Endes des Sehhügels zeigte sich eine 10 Pfennig grosse Perforationsstelle, aus welcher schwarze geronnene Blut-

massen hervorsahen. Bei dieser Kranken war leider intra vitam auf Erscheinungen von Seiten des Sympathicus nicht geachtet worden. Dagegen fand sich im Tode die rechte Pupille sehr verengt im Vergleich zu der (wohl postmortal) stark erweiterten linken.

Sollte sich dieses Verhältniss in weiteren Fällen bestätigen, so würde man eine solche Verengerung der Pupille sowohl bei comatös aufgefundenen, als bei plötzlich apoplektisch verstorbenen Personen für die Diagnose benützen können, insofern als die Verengerung einer Pupille, zumal wenn sie intra vitam mit vasomotorischen Erscheinungen auf derselben Kopfhälfte vergesellschaftet wäre, für die Annahme eines die eine Hemisphäre betreffenden intracerebralen Herdes sprechen würde. Auch in dem letztgenannten Falle würde man intra vitam die Erscheinungen von Seiten des Sympathicus auf der dem hämorrhagischen Herde entsprechenden Gesichtshälfte gefunden haben.

Halle, den 22. März 1877.

VII.

Ataxie nach Diphtheritis.

Aus dem elektro-therapeutischen Ambulatorium von Prof. Erb in Heidelberg.

Von

Dr. Th. Rumpf,
Assistenzarzt.

Noch nicht zwei Decennien sind verflossen, seit Duchenne die Ataxie locomotrice in schärferer Weise von den Paresen und Paralysen abgesondert hat, und schon hat eine Reihe exacter Untersuchungen uns gezeigt, dass diese Störung mit ihrer charakteristischen Erscheinungsweise das rege Interesse, welches sich ihr zugewendet hat, in reichem Maasse verdient.

Allerdings ist über das Wesen und die Ursache dieser Bewegungsstörung eine Einigung bis jetzt nicht erzielt worden.

Bei dem lebhaft geführten theoretischen Streit darüber und dem neuerdings von Westphal hervorgehobenen und von Erb bestätigten Fehlen der Sehnenreflexe bei der Tabes dorsalis, deren charakteristischstes Merkmal doch sicher die Coordinationsstörung ist, hat der nachfolgende Fall von Ataxie nach Diphtheritis gewiss einiges Interesse, zumal grade reine Fälle von Ataxie ohne den doch meist progressiven Verlauf der Tabes dorsalis mit Bezug auf neuere Forschungen seltener untersucht sind und vielleicht nicht wenig dazu beitragen, die Frage nach der Ursache der Krankheit einer Entscheidung näher zu bringen.

Den ersten durchgreifenden Versuch, einen Theil der nach Diphtheritis in den Extremitäten auftretenden Bewegungsstörungen als ocomotorische Ataxie aufzufassen, verdanken wir Eisenmann[1]) und Jaccoud[2]).

1) Die Bewegungs-Ataxie. S. 192.

2) Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. p. 631.

Allerdings hatten schon frühere Forscher wie Trousseau, See, Maingault, auf den unsichern und taumelnden Gang bei der Paralyse diphthérique aufmerksam gemacht, wofür die beiden Ersteren schon damals die Muskelanästhesie verantwortlich machen wollten, aber der Ausdruck diphtheritische Ataxie datirt von den beiden oben genannten Forschern, die allerdings insofern nicht vollständig übereinstimmen, als Eisenmann fast alle nach Diphtheritis auftretenden Bewegungsstörungen für Ataxie hält, während Jaccoud noch Paralysen im eigentlichen Sinne gelten lassen will.

Weitere Fälle von Ataxie nach Diphtheritis wurden dann von Grainger-Stewart[1]) und von Foot[2]) veröffentlicht, so dass das Vorkommen dieser Affection keinem Zweifel unterliegen kann.

Der nachfolgende Fall betrifft ein Mädchen von 9 Jahren, das am 25. Oct. vorigen Jahres auf Veranlassung des Herrn Dr. Nabel, prakt. Arzt dahier, auf der Ambulanz von Herrn Prof. Erb in Behandlung genommen wurde.

Babette O. war 4 Wochen zuvor an unzweifelhafter und nach Angabe des behandelnden Arztes schwerer Diphtheritis erkrankt und hatte 14 Tage das Bett gehütet. Schon während des Krankenlagers bemerkten die Eltern, dass die Kleine nicht mehr gut sprechen und schlucken konnte, und nach dem Aufstehen gesellte sich auch eine Sehstörung hinzu.

Stat. praes. vom 25. Oct. 76.

Parese der Accommodation, Insufficienz der Recti interni; sonst keine Augenmuskellähmung, Pupillen enge, gleich weit, reagiren ganz gut.

Gaumensegel beim Phoniren und Respiriren vollkommen unbeweglich, ebenso tritt bei Berührung desselben keine Reflexaction ein. Sonst sind keinerlei Lähmungserscheinungen zu bemerken. Die Extremitäten sind frei, Allgemeinbefinden gut.

Patientin wurde in elektrische Behandlung genommen: 6 Elemente zunächst quer durch die Proc. mast., dann An im Nacken, Ka labil auf die Augenlider.

Sie kam in Begleitung ihrer Mutter jeden Morgen in die etwa 10 Min. von ihrer Wohnung entfernte Klinik zur Behandlung. Bis zum 7. Nov. war die Insufficienz der Recti interni fast verschwunden; am Gaumensegel und im Sehen war eine beträchtliche Besserung noch nicht zu constatiren.

Am 7. Nov. gab die Mutter an, dass Patientin seit einigen Tagen ausserordentlich leicht müde werde, schwach auf den Beinen sei und einen unsicheren und etwas schwankenden Gang habe. Auch objectiv liess sich eine gewisse Unsicherheit des Ganges constatiren.

Die am folgenden Tag vorgenommene genauere Untersuchung ergab: Motilität der Augen und des Gaumensegels unverändert. Beim Gehen taumelt das Kind häufig, wirft die Füsse übereinander und hat eine

1) Edinburgh Medical Journal 1870. p. 988.

2) Dublin Journal of med. Sc. 1872. p. 176.

ganz unregelmässige Ganglinie. Im Liegen werden die Bewegungen etwas schwieriger ausgeführt, ebenso langsamer und unsicherer, was beim Schliessen der Augen noch deutlicher hervortritt.

Die Bewegung der Hände scheint in kaum bemerkbarer Weise gestört. Grosse Präcision erfordernde Bewegungen derselben werden mit deutlicher Unsicherheit ausgeführt. Auch diese tritt bei geschlossenen Augen deutlicher hervor und erinnern hierbei die Bewegungen an Ataxie.

Beim Sprechen wird der rechte Mundwinkel etwas stärker und lebhafter bewegt als der linke.

Das Kind gibt ausserdem in allen vier Extremitäten subjective Störungen der Sensibilität, ein Gefühl von Taubsein an. Objectiv lässt sich keine Sensibilitätsstörung nachweisen.

Patellarsehnenreflexe fehlen vollständig.

Herzaction regelmässig, Puls kräftig.

Die elektrische Untersuchung der unteren Extremitäten ergibt quantitativ und qualitativ normales Verhalten.

In Folge dieser Erscheinungen wurde die galvanische Behandlung des Rückenmarks hinzugefügt:

Aufsteigend stabiler und labiler Strom durch die Wirbelsäule mit Einbeziehung des Sympathicus.

Im Lauf der nächsten Tage trat die Ataxie aller Extremitäten immer deutlicher hervor, während die Insufficienz der Recti interni und die Parese der Accommodation sich allmählich ausglichen. Zu dieser Ataxie gesellte sich eine motorische Schwäche, die vor allem in der oberen Extremität, im Musc. deltoideus hervortrat, besonders auf der linken Seite, auf der auch der Facialis in der Bewegung zurückblieb. Auch der Händedruck war beiderseits äusserst schwach und beim Gehen sank Patientin alle paar Schritte in die Knie.

Stat. praes. v. 25. Nov. 1876.

Deutliche Ataxie der Beine, unsicherer taumelnder Gang; besonders beim Herumdrehen starkes Schwanken.

Die Füsse werden mit den Fersen aufgesetzt, schleudernd bewegt; die Schrittgrösse ist ungleich. Leichtes Verwerfen der Füsse findet regelmässig statt.

Im Liegen geschieht das Heben der Beine, das Beschreiben eines Kreises nur unsicher, ungleichmässig und zuckend. Die motorische Schwäche der Beine ist nicht sehr hochgradig. Zehenstand ist nur schwer möglich. Mit geschlossenen Füssen geht das Stehen noch verhältnissmässig gut, bei gleichzeitig geschlossenen Augen tritt starkes Schwanken ein.

Die Hautreflexe von der untern Extremität kaum nachweisbar.

Die Sehnenreflexe fehlen vollständig.

Die Ataxie der oberen Extremitäten ist gleichfalls nicht zu verkennen. Alle complicirten Bewegungen werden unsicher und schleudernd ausgeführt, so das Greifen nach einem Gegenstand, das Beschreiben eines Kreises. Doch lässt sich eine Differenz in diesen Bewegungen bei offenen und geschlossenen Augen nicht constatiren. Die motorische Schwäche in der Schultermuskulatur ist noch vorhanden.

Was die Sensibilität betrifft, so lässt sich eine Verminderung des Tast- und Raumsinns in keiner Weise finden.

Temperaturgefühl und Schmerzempfindung scheinen normal.

Ebenso lässt sich eine Störung des Muskelgefühls, des Gefühls für Lage und Stellung der Glieder im Raum nicht finden.

Prüft man mittelst einer das Bein tragenden Schlinge, so werden die kleinsten Bewegungen leicht angegeben.

Lässt man die Kleine bei offenen und geschlossenen Augen beliebige Bewegungen ausführen, so zeigt sich keine Differenz in der Ataxie.

Nur im Kitzelgefühl scheint kein normales Verhalten vorhanden zu sein. Die nach Angabe der Mutter früher gegen Kitzeln sehr empfängliche und heftig reagirende Patientin sträubt sich jetzt nicht im mindesten gegen Kitzeln an der Fusssohle und den Beinen, gibt aber die Stelle und Art der Berührung genau an. An Rumpf und Armen reagirt sie sehr mässig gegen Kitzeln.

Die Sehnenreflexe fehlen vollständig.

Im Lauf der nächsten Wochen besserte sich der Zustand der kleinen Patientin langsam. Zunächst stellte sich die Motilität des Gaumensegels wieder her. Dann besserte sich langsam das Gehen und die Ataxie der Beine verschwand, während die der Arme zuerst noch auf das deutlichste ausgesprochen war. Eine Sensibilitätsstörung der oberen Extremitäten liess sich zu derselben Zeit objectiv nicht nachweisen. Die Mutter gab allerdings an, dass der Kleinen, wenn sie nicht darauf achte, oft feinere Gegenstände aus den Händen entfielen. Aber bei der öfteren Untersuchung auf der Station wurde eine Nadel mit offenen und geschlossenen Augen gleich gut gehalten. Dann stellten sich, nachdem die Ataxie in den Beinen verschwunden war, allmählich die ersten Spuren von Reaction auf Kitzeln wieder her. Dann trat auch in der Ataxie der Hände langsame Besserung ein.

Stat. praes. v. 1. Febr. 1877.

Von einer Coordinationsstörung der Beine und Arme ist keine Spur mehr vorhanden, so dass Patientin jetzt wieder Seilspringen, Spielen und auch feinere Arbeiten ausführen kann. Nur eine gewisse Schwäche beim Erheben auf die Fussspitzen und beim Stehen auf einem Bein lässt sich noch nachweisen.

Auf Kitzeln reagirt Patientin in sehr ausgesprochener Weise von den Beinen und Sohlen, ebenso vom Rumpf und Arm aus weit stärker als zuvor.

Sehnenreflexe lassen sich bis jetzt nirgends nachweisen.

Da die Kleine im Uebrigen vollständig genesen ist, so wird sie heute aus der galvanischen Behandlung entlassen. Bei dem Interesse aber, das die Frage nach dem Verhalten der Sehnenreflexe in Anspruch nahm, wurde die Kleine öfters untersucht und gerade auf die Sehnenreflexe das Hauptaugenmerk gerichtet.

Denn dass bei einem Kind von dem Alter der Patientin die Sehnenreflexe zuvor gefehlt haben sollten, war mehr als unwahrscheinlich und die Rückkehr konnte, wenn überhaupt eine solche stattfand, für die Frage

nach dem Verhältniss der Ataxie und der Sehnenreflexe nicht ohne Bedeutung sein.

Aber erst nahezu vier Wochen nach der Genesung liessen sich die ersten deutlichen Sehnenreflexe vom Lig. patell. aus, und zwar noch ziemlich schwach nachweisen. Sie erforderten grosse Sorgfalt und gingen am besten im Sitzen mit übereinander geschlagenen Beinen, erschöpften sich aber ziemlich rasch.

Erst einen Monat später, am 26. März, liessen sich auch an der Achillessehne Reflexe und zwar sehr schwach erzielen.

Die Patellarsehnenreflexe waren nunmehr sehr deutlich und ausgiebig.

An einer Rückkehr der Sehnenreflexe war aber nun nicht mehr zu zweifeln.

Von dem schweren überstandenen Leiden ist bei der Kleinen keine Spur mehr zu bemerken. Sie sieht frisch und gesund aus und Beine und Hände functioniren vollständig wie früher. Alle dem Alter entsprechenden Beschäftigungen und Spiele, Laufen, Seilspringen, Schreiben, Handarbeiten machen u. s. w. lassen gegen früher keinen Unterschied erkennen.

Dass wir bei unserer kleinen Patientin im Anfang entschieden einen typischen Fall von diphtheritischer Lähmung vor uns hatten, konnte wohl keinem Zweifel unterliegen. Der locale Beginn der Lähmung im Gaumen nach der vorangegangenen Diphtherie, im weiteren Verlauf die Lähmung der Accommodation und Parese der Recti interni und die Andeutung einer Affection des Facialis entsprechen wohl vollständig dem lange bekannten Bild. Aber auch an dem Bestehen der Ataxie konnte 4 Wochen nach dem Beginn der Behandlung nicht gezweifelt werden. Der taumelnde Gang, das Auftreten mit den Fersen, die schleudernden Bewegungen beim Gehen, die ungleichmässigen und zuckenden Bewegungen beim Liegen, ferner die unsicher und schleudernd ausgeführten Bewegungen der Arme und Hände sind wohl genügend charakteristisch und es fragt sich nur, ob wir diese Ataxie mit der bei Tabes dorsalis vorkommenden identificiren können.

Jedenfalls haben wir bei dem Fehlen aller bei cerebralen Ataxien beobachteten Störungen keinen Grund, die Ursache der Ataxie in einer Affection des Gehirns zu suchen.

Von Schwindel, Kopfschmerz, Erbrechen, Störungen der Sprache und der Intelligenz, plötzlichem Eintreten der Affection in den Extremitäten ist keine Spur vorhanden. Dagegen lässt eine Reihe anderer Erscheinungen, die leichten Parästhesien, das Schwanken bei geschlossenen Augen, das allmähliche Ergriffenwerden zunächst der unteren dann der oberen Extremitäten und vor Allem die Störungen der Reflexthätigkeit, es wohl mehr als wahrscheinlich erscheinen,

dass die anatomische Localisation der Störung sich von der bei tabischer Ataxie nicht unterscheidet, wenn wir auch bei dem raschen Verlauf und der Genesung gewiss nicht annehmen, dass es sich um einen sklerotischen Process handelt.

Allerdings ist eine Störung der Sensibilität in unserem Fall objectiv nicht nachweisbar, und wenn sich dieselbe der objectiven Untersuchung entziehen sollte, steht sie nicht im mindesten im Verhältniss zur vorhandenen Ataxie; doch ist diese Frage ja schon in genügender Weise von Friedreich und Erb behandelt worden und ausserdem müssen wir später noch einmal auf sie zurückkommen, so dass wir uns jetzt zu dem wenden, was unserem Fall ein ganz besonderes Interesse verleiht. Es ist dies das Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe: das Verschwinden der Reflexe während der Krankheit und die Rückkehr nach der Genesung.

In unserem Fall gehen Haut- und Sehnenreflexe der unteren Extremitäten ziemlich parallel; allerdings kehrten die Hautreflexe früher zurück. Wenn ich aber im Nachfolgenden die Hautreflexe mehr unbeachtet lasse, so liegt das an der bis jetzt nicht grossen diagnostischen Bedeutung, die sie bei der individuellen Verschiedenheit der Einzelnen in Bezug auf Reflexerregbarkeit der Haut haben. Dann aber bedarf es gewiss noch weiterer Beobachtungen, ehe nur einigermaassen sichere Schlüsse gestattet sein werden.

Auf eine Verminderung der Reflexerregbarkeit im Allgemeinen macht schon Jaccoud bei einem Fall von Ataxie nach Diphtheritis allerdings mit Reserve aufmerksam.

Aber erst mit den Studien Erb's und Westphal's über Sehnenreflexe in Bezug auf Gesunde und Rückenmarkskranke wurde die Reflexerregbarkeit einer genaueren Beachtung gewürdigt und vor Allem machte Westphal auf die Thatsache aufmerksam, dass bei allen Fällen, welche das ausgesprochene klinische Krankheitsbild der Tabes dorsalis darboten, die Sehnenreflexe von der untern Extremität (Fussphänomen und Unterschenkelphänomen von ihm genannt) constant fehlten, „wohlgemerkt", fügt er hinzu, „das gesammte klinische Krankheitsbild, nicht etwa blos das Symptom der Ataxie". In Uebereinstimmung damit finden wir bei Erb, dass er in einem Fall von Ataxie eine Erhöhung der Sehnenreflexe gefunden habe. Allerdings ist dieser damals erwähnte Fall kein reiner Fall von Ataxie, sondern mit spastischer Spinalparalyse (Lateralsklerose) verbunden, und Erb hat, wie ich aus persönlicher Mittheilung weiss, seitdem

noch eine Anzahl solcher Mischfälle von spastischer Spinalparalyse und Ataxie beobachtet, bei denen die Sehnenreflexe erhöht waren.

Ob auch Westphal derartige Fälle beobachtet hat, wie es aus der Zusatzbemerkung zu seinem Befund an Tabikern scheint, ist mir nicht bekannt.

Bevor wir aber auf das Verhalten der Sehnenreflexe in unserm Fall eingehen, müssen wir dem Stand der Ataxiefrage noch einige Worte widmen. Als nämlich durch Friedreich's und Erb's Untersuchungen und Befunde an Ataktischen in einer Reihe von Fällen das Fehlen jeglicher objectiven Sensibilitätsstörung und in anderen der Mangel einer Proportion zwischen Sensibilitätsstörung und Ataxie nachgewiesen war, glaubte Leyden, dem Fälle der letzteren Art ebenfalls nicht entgangen waren, einer andern Art von Sensibilität, die mehr unbewusster Weise als Controle der motorischen Action Centralorgan und periphere Theile verbinden sollte, die Schuld für die Ataxie beimessen zu müssen und berief sich hierbei vor Allem auf das Muskelgefühl.

Als nun noch durch Westphal auf das Fehlen der Sehnenreflexe bei Tabes dorsalis aufmerksam gemacht worden war, wurde gerade diese Störung als eine Stütze der Leyden'schen Theorie aufgefasst und Sachs hielt die Ansicht, dass es sich bei Ataxie um eine Sensibilitätsstörung in Muskeln und Sehnen handle, nunmehr für vollständig erwiesen, ohne allerdings einen weiteren Beweis beizubringen, als den, dass Muskeln und Sehnen sensible Nerven enthalten.

Dass diese Beweisführung entschieden nicht glücklich genannt werden kann, ergibt sich wohl von selbst. Hätten Muskeln und Sehnen keine sensiblen Nerven, was übrigens, soviel mir bekannt, kein Gegner der Leyden'schen Theorie geglaubt oder als Stütze in Anspruch genommen hat, so wäre eben die Ansicht, dass eine Sensibilitätsstörung in den Muskeln und Sehnen die Ursache der fehlenden Sehnenreflexe und der Ataxie wäre, völlig undiscutirbar.

So aber kann die Störung der Reflexthätigkeit in drei Bahnen ihre Ursache haben, in der sensiblen, in der motorischen und in dem Reflexbogen.

Was zunächst die sensiblen Bahnen betrifft, so lässt sich nicht leugnen, dass in Fällen von Ataxie mit fehlenden Sehnenreflexen Störungen des Muskelgefühls vielfach vorkommen; aber mit dem Zusammenvorkommen dieser Affectionen ist noch nicht der Beweis geliefert, dass die sensible Störung die Ursache der übrigen ist.

Denn es gibt eben Fälle von Ataxie ohne Störung des Muskelgefühls, wie das unser Fall auf das Deutlichste zeigt.

Und trotz des erhaltenen Muskelgefühls fehlen die Sehnenreflexe.

Schon dieses spricht mit Entschiedenheit gegen die von Sachs vertheidigte Leyden'sche Anschauung. Ebenso spricht aber auch der zeitliche Verlauf beider Affectionen dagegen.

Wäre eine Sensibilitätsstörung in Sehnen und Muskeln, die sich durch das Fehlen der Sehnenreflexe charakterisirt, die Ursache der Ataxie, so müssten vor dem Schwinden der coordinatorischen Störung die Sehnenreflexe entschieden zurückgekehrt sein.

Bei unserer Patientin war das aber nicht der Fall.

Längst war von Ataxie keine Spur mehr vorhanden, aber die Sehnenreflexe fehlten noch vollständig.

Zu allem Diesem kommt nun noch hinzu, dass Erb die oben erwähnten Fälle von Ataxie beobachtet hat, die mit Erhöhung der Sehnenreflexe einhergingen.

Wir glauben daher mit vollem Recht schliessen zu können, dass die das Fehlen der Sehnenreflexe bedingende Störung unmöglich die Ursache der Ataxie sein kann, dass also die Sehnenreflexe mit der Ataxie gar nichts zu thun haben. Damit glauben wir einen weitern Einwand gegen die Betrachtung der Ataxie als einer motorischen Störung beseitigt zu haben.

Ueber das Verhältniss der Sehnenreflexe zur Ataxie werden vielleicht weitere Beobachtungen interessante Aufschlüsse geben.

Wenn wir aber, wie in unserm Falle, eine Sensibilitätsstörung als Ursache der fehlenden Sehnenreflexe ausschliessen können und eine Störung in den motorischen Bahnen bei der nur kurze Zeit nachweisbaren und auch da sehr geringen motorischen Schwäche in der untern Extremität äusserst unwahrscheinlich ist, dann bleibt zur Erklärung nur eine Affection des Reflexbogens, also nach allgemeiner Annahme der grauen Substanz übrig.

Nehmen wir an, dass auch die coordinatorischen Bahnen vor ihrem Eintritt in die vorderen Wurzelfasern durch die graue Substanz hindurchgehen, so würde eine anatomische Störung der grauen Substanz im Stande sein, beide Erscheinungen, Ataxie und Fehlen der Sehnenreflexe hervorzurufen.

Hat aber die anatomische Störung ihren Sitz in den Seitensträngen und findet ein Ergriffenwerden derjenigen Bahnen statt, welche die coordinatorische Erregung vom Gehirn auf die graue Substanz übertragen, so brauchen die Sehnenreflexe nicht nur nicht zu fehlen, sondern können sogar, wie sonst bei der Lateralsklerose erhöht sein.

VIII.

Syphilom des Larynx.

Von

Dr. Schech,
Docent in München.

(Hierzu Tafel III.)

Unter den mannigfaltigen in Folge von Syphilis vorkommenden Affectionen des Larynx ist das Syphilom oder Gumma unstreitig die seltenste. Wenn unsere Kenntnisse über dasselbe zur Zeit noch etwas mangelhaft sind, so ist dies um so mehr zu entschuldigen, als die Zahl der bisher laryngoskopisch beobachteten Fälle eine äusserst geringe ist und selbst unter diesen noch manche sich befinden, die in diagnostischer Hinsicht nicht so sichergestellt erscheinen, als es wünschenswerth wäre. Es ist ein unbestreitbares Verdienst von Ziemssen[1]), das bis jetzt vorhandene Material zusammengestellt, gesichtet und einer eingehenden Kritik unterzogen zu haben. Vor Allem geht aus derselben hervor, dass die vielfach angezweifelten, ja selbst ganz geleugneten specifischen Gebilde im Kehlkopfe wirklich existiren und nur deshalb so selten zur Beobachtung gelangen, weil sie sehr frühzeitig in Verschwärung übergehen und bei der so verschiedenen Aetiologie dieser letzteren ein Rückschluss auf die Antecedentien nicht gestattet ist.

Obwohl schon seit Jahren bestrebt, über die in Rede stehenden Producte der Lues aus eigener Anschauung mir ein Urtheil zu bilden, glückte es mir dennoch erst in der letzten Zeit, zwei hierher gehörige äusserst prägnante Fälle beobachten zu können, die nebst einem schon früher notirten das zwar kleine, aber, wie ich glaube, immerhin verwerthbare Material zu nachfolgenden Untersuchungen abgeben sollen.

---

1) Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie IV. 1. S. 381.

Das Syphilom, Gumma, syphilitischer Tuberkel oder syphilitischer Knoten des Kehlkopfs, welch' letzteren ich aus später anzugebenden Gründen mit den ersteren identificire, gehört zu den spätesten Erscheinungen der Lues. Fast ausnahmslos finden sich noch anderweitige specifische Processe oder wenigstens Residuen früherer Attaquen, so besonders Narben auf der äusseren Haut oder den Schleimhäuten, Erkrankungen der Knochen, seltener der Lymphdrüsen. In zwei meiner Fälle war Lupus der Stirne und der Nase Jahre lang vorausgegangen und längst geheilt, bei dem einen Kranken bestanden gleichzeitig noch ein derber Knoten der Cutis, ein Gumma an der Clavicula und allgemeine indolente Drüsenschwellung, bei einer andern Patientin fanden sich neben alten Narben am Arcus pharyngopalatinus eine frische tiefe Ulceration der hinteren Rachenwand und ein theilweise erweichtes, sich zur Perforation anschickendes Gumma des Velum palatinum. Ich halte namentlich die gleichzeitige Anwesenheit oder Reste gummöser Ablagerungen in der Cutis oder dem Periost oder den Schleimhäuten für so wichtig, dass ich bei zweifelhaftem Larynxbefunde — nach Ausschluss aller übrigen später ausführlicher zu besprechenden Eventualitäten — mich unbedingt für die gummöse Natur des Leidens entscheiden würde.

Wenn auch Gummata an jeder Stelle des Larynx vorkommen können, so scheint doch die oberhalb der Stimmritze gelegene Partie die bevorzugtere zu sein. Ich selbst sah dieselben an der Epiglottis, den Stimmbändern und der Hinterwand, Mandl[1]) an der Epiglottis und den Taschenbändern, Türck[2]), Nicolas-Duranty[3]) und Norton[4]) unterhalb der Stimmritze.

Ihr Ausgangspunkt ist das Bindegewebe und die Gefässadventitia der Schleimhaut oder der Submucosa. Ihr Auftreten geschieht circumscript und diffus, wodurch auch ihre Grösse bestimmt wird. In ersterem Falle variiren sie in der Grösse eines Stecknadelkopfs bis zu der einer Erbse oder kleinen Bohne, in letzterem stellen sie mehr oder weniger umfangreiche Infiltrate oder unregelmässige, höckerige oder knotige Massen dar. Die rundliche Form ist bei localisirtem Erscheinen die vorherrschende, so hauptsächlich an den Taschenbändern oder der Epiglottis, wo sie perlschnurartig aneinander gereiht sein können. An den Stimmbändern nehmen sie verschiedene Form an, das ergriffene Stimmband wird

1) Traité des maladies du larynx et du pharynx. Paris 1872. p. 700.
2) Klinik etc. p. 388.
3) Laryng. chron. Mars 1865.
4) Transact. of the pathol. Society 1874. XXV.

entweder in einen stark geschwellten und entzündeten abgerundeten Wulst umgewandelt oder es bilden sich an seinem freien Rande oder seiner Mitte spindelförmige oder rundliche Auftreibungen, die auf den ersten Blick die grösste Aehnlichkeit mit breit aufsitzenden Polypen haben können.

Wie an Grösse variiren sie auch an Zahl; bald ist nur ein einziges Exemplar vorhanden, bald mehrere; bei einem meiner Kranken zählte ich deren neun; in dem von Mandl mitgetheilten Falle waren, wenn man nach der Abbildung zählen darf, gar elf zugegen.

Am schwierigsten zu beschreiben ist die Farbe und das Aussehen der Larynxgummata, weil dasselbe sich nicht nur nach dem mehr oberflächlichen oder tieferen Sitze in der Mucosa oder Submucosa und dem mehr circumscripten oder diffusen Auftreten, sondern hauptsächlich nach dem Stadium richtet, in welchem sie zur Beobachtung gelangen. Darin muss ich auch den Grund finden für die grosse Verschiedenheit in den Schilderungen, welche die einzelnen Beobachter von dem Kehlkopfgumma geben. Gerhardt und Roth[1]), die Ersten, die uns über dieselben berichten, definiren als Gummata grössere, schärfer sich hervorhebende, mehr isolirte, gelbe Gebilde, was Türck als nicht stichhaltig bezeichnet und sich auf einen von ihm beobachteten Fall beruft, in welchem die unterhalb des rechten Stimmbandes sitzende „zuckererbsengrosse Geschwulst die Farbe der Schleimhaut" hatte.

Auch Waldenburg glaubt die glatten rundlichen Erhabenheiten von der Grösse eines Stecknadelkopfs bis zu der einer Erbse, die meist die Farbe „der Schleimhaut" hätten und besonders in grösserer Anzahl der Hinterwand aufsässen, als Gummata ansprechen zu dürfen. Mandl wiederum stimmt mehr mit Gerhardt überein und beschreibt die Syphilome als kleine Schleimhauthervorragungen von graulicher oder gelblicher Farbe von dem Umfange eines Hirse- oder Hanfkorns oder auch als gelbliche Streifen. Wie mich meine eigenen Beobachtungen lehrten, haben alle diese Definitionen ihre Berechtigung, nur darf man nicht vergessen, dass in jeder blos dasjenige Stadium sich wiederspiegelt, in welchem zur Zeit der Untersuchung sich gerade das Gumma befand. Ich kenne keine Larynxaffection, bei welcher sich der Spiegelbefund so vielfach und oftmals auch so rasch ändert, als gerade bei den Syphilomen besonders dann, wenn eine energische Therapie Platz greift. Wo heute eine mässige Schwellung und Röthung ist, kann in einigen Tagen ein purpurner oder blaurother Knoten auftreten und dieser wiederum nach einiger Zeit verschwinden und

1) Virchow's Archiv Bd. XXI.

normale Schleimhautfarbe zeigen, wie ich dies besonders schön bei der Kranken L. beobachten konnte.

Wie bei den Syphilomen an anderen Körpertheilen können wir auch bei denen im Kehlkopfe verschiedene Stadien unterscheiden; das erste gewöhnlich mit mehr oder weniger heftigen entzündlichen Erscheinungen einhergehende der Infiltration, das zweite der Erweichung, das dritte der Resorption und das vierte des Zerfalles. Eine bestimmte Dauer dieser Stadien anzugeben, ist absolut unmöglich, doch dürfte das des Zerfalles das kürzeste, das der Infiltration das längste sein. Die gummösen Infiltrate können Monate lang, ohne die geringste Veränderung zu zeigen, persistiren, können aber auch, was häufiger der Fall zu sein scheint, ausserordentlich rasch erweichen und dem Zerfalle entgegeneilen.

Untersucht man ein Gumma im ersten Stadium, so kann man an demselben durchaus nichts Charakteristisches wahrnehmen. So sehen wir z. B. bei seinem Sitze an den Stimmbändern eine beträchtliche, gleichmässige Volumzunahme oder spindelförmige Auftreibung mit tiefdunkelrother Färbung, auf der Hinterwand knotige Unebenheiten oder rundliche Prominenzen, die sich bei der Phonation zwischen die Aryknorpel drängen und den Verschluss der Knorpelglottis verhindern, an den Taschenbändern Röthung und Schwellung mit theilweiser oder vollständiger Ueberlagerung der Stimmbänder. Die entzündlichen Erscheinungen machen sich oftmals nicht nur in der unmittelbarsten Umgebung des Gummas, sondern auch im weiteren Umkreise bemerkbar. Sitzt dasselbe an dem Stimmbande, dann erscheint meist auch das Taschenband, wenn auch weniger intensiv geröthet; sitzt es zwischen den Aryknorpeln, so werden auch die hinteren Enden der Stimmbänder hyperämisirt oder die Lig. aryepiglottica geschwellt. In meinen sämmtlichen Fällen waren in Folge dieser Entzündungsvorgänge schwere Functionsstörungen vorhanden; bei den Kranken Kandler und Frau L., wo das Gumma an den Stimmbändern sich etablirt hatte, waren nicht nur diese, sondern auch die ganze entsprechende Larynxhälfte fast ganz unbeweglich, bei der Kranken Schott mit ihrem Syphilom an der Hinterwand klaffte die Knorpelglottis mehrere Millimeter.

Nach kürzerer oder längerer Dauer tritt die Neubildung in das zweite Stadium, das der Erweichung. Dieselbe manifestirt sich durch allmähliche Verfärbung einzelner oder sämmtlicher Partien des Infiltrates. Die bisher intensiv gerötheten Theile bekommen zuerst ein schmutzig weisses, dann weissgelbes und endlich deutlich strohgelbes Aussehen und stellen so theils längliche Streifen, theils un-

regelmässig geformte oder rundliche Herde dar, die sich von der meist hyperämisirten Umgebung besonders scharf abheben. Die Erweichung kann von einer kleinen umschriebenen Stelle aus erfolgen und von da aus sich radienförmig über das ganze Infiltrat verbreiten, es können sich aber auch in einer verhältnissmässig sehr kleinen Geschwulst, wie man dies auch öfters bei jenen des weichen Gaumens sieht, zu gleicher Zeit mehrere derartige Streifen entwickeln, die dann später zu einem einzigen grossen Erweichungsherde confluiren.

Die von mir sorgfältigst beobachtete, sehr rasch erfolgende Umwandlung des dunkelrothen Tumors am Stimmbande des Patienten Kandler in einen gelblich gestreiften veranlasst mich hauptsächlich, die von Gerhardt und Roth, wenn auch nicht mit besonderem Nachdrucke, urgirte Unterscheidung zwischen syphilitischem Knoten und Gumma fallen zu lassen und den ersteren als ein noch im jugendlichen Alter, resp. ersten Stadium stehendes wirkliches Syphilom zu betrachten. Die schmutzig weisse, später strohgelbe Farbe ist bedingt durch die amyloide oder fettige und käsige Degeneration der das Gumma constituirenden Elemente, der Zellen, der Zellenkerne und des unorganisirten Bindegewebes. Je länger die Erweichung schon besteht, desto deutlicher tritt die gelbliche Färbung hervor; es lässt sich daher aus derselben bis zu einem gewissen Grade auf das Alter der Geschwülste schliessen. Mit dem Wechsel der Farbe tritt auch ein solcher in der Consistenz der Tumoren ein, wiewohl die Constatirung derselben im Kehlkopfe immerhin mit beträchtlicheren Schwierigkeiten verbunden ist als im Rachen, wo der tastende Finger unmittelbar mit dem Neoplasma in Berührung gebracht werden kann. Die vorher derb-elastische Geschwulst wird weicher, nachgiebiger und kann sogar, wenn sich die Exsudatmassen in Eiter umgewandelt haben, deutliche Fluctuation zeigen, kenntlich an dem tiefen Einsinken des Sondenknopfes bei Druck auf die grösseren Herde.

An die Besprechung des Stadiums der Erweichung schliesst sich am besten die des Stadiums der Resorption. Dieselbe ist an keinen bestimmten Termin gebunden und kann, besonders wenn frühzeitig therapeutische Eingriffe stattfinden, jedoch auch ohne dieselben, schon bald nach vollendeter Infiltration beginnen, aber auch noch eintreten, wenn schon längere Zeit die charakteristischen Zeichen der Erweichung bestanden haben, ja sogar noch, wenn bereits der Zerfall anderer Partien Platz gegriffen hat. Die Resorption geschieht bald schnell, bald langsam, bald verstreichen mehrere Wochen, bald nur einige Tage, bis man dieselbe wahrnehmen kann. Die Resorption der Gummata im Kehlkopf geht entweder parallel mit der an anderen

Körperstellen, oder sie eilt derselben voraus, hie und da folgt sie jener nach, wie in dem Falle L., wo ich an dem mit zahlreichen gelblichen Streifen durchzogenen Gumma des Gaumensegels etwa 8 Tage früher als im Larynx die unzweifelhaften Zeichen der Resorption, als Schwinden der Streifen, Zunahme der Consistenz constatiren konnte. Tritt in einem unter der Schleimhaut sitzenden Knoten theilweise Atrophie oder Resorption der fettig degenerirten Zellen ein, dann kann die Schleimhaut über diesen Stellen einsinken, eine Delle bekommen oder auch vernarben, was natürlich für den Larynx oft von den verderblichsten Folgen sein kann.

Der Zerfall des Gumma scheint, wie bereits erwähnt, in manchen Fällen schon ausserordentlich früh vor sich zu gehen. Sicherlich wird derselbe begünstigt, resp. beschleunigt durch mechanische, chemische oder thermische Reize, welche dasselbe treffen. Ein Gumma an der Epiglottis, das bei jedem Schlingacte nicht nur gezerrt, sondern auch den verschiedensten Temperaturen der vorbeipassirenden Ingesta ausgesetzt ist, ein Gumma am Stimmbande oder zwischen den Aryknorpeln, das bei jeder Phonation gepresst wird, muss, wenn diese Schädlichkeiten unausgesetzt auf dasselbe einwirken, schneller dem Zerfall entgegeneilen, als eines, das vermöge seiner Lage im untern Kehlkopfraume vor solchen Insulten geschützt ist. Der Zerfall beginnt meinen Beobachtungen zufolge an den gelblichen Stellen und zwar von der Oberfläche aus und beschränkt sich manchmal genau auf den Umfang des Erweichungsherdes. Es entsteht dann ein bald seichter, bald in die Tiefe dringender Substanzverlust, ein Geschwür von länglicher oder rundlicher Form, dessen Grund eben und glatt, oder zerklüftet und fetzig sein kann. Zerfallen mehrere nahe aneinander liegende Gummata, dann können ausgebreitete Geschwürsflächen entstehen, die z. B. an der Epiglottis erst mit der totalen Zerstörung des Knorpels ihren Abschluss erreichen. Ich selbst habe zwar bis zu dieser letzten Instanz noch keinen Fall verfolgen können, doch glaube ich die Vermuthung aussprechen zu dürfen, dass unter den so häufigen Kehldeckeldefecten manche dem angedeuteten Vorgange ihre Entstehung verdanken.

Die Symptome, welche Larynxsyphilome machen, sind verschieden nach dem Sitze der Ausbreitung und dem Schicksale, das dieselben erleiden. Am häufigsten sind wohl Störungen der Stimme, wenigstens fehlten sie in keinem meiner Fälle. Die mehr oder weniger beträchtliche Heiserkeit oder Aphonie kann durch die verschiedensten Ursachen bedingt sein, so durch Einlagerung knotiger Massen in die Stimmbänder oder zwischen die Aryknorpel,

durch entzündliches Oedem der Nachbarschaft, Schwellung der Lig. aryepiglottica, Paralyse der Schliesser oder Spanner. Zerfällt die Geschwulst, so führen Geschwüre oder deren Narben oder perichondritische Processe fast stets zu unheilbarer Heiserkeit.

Schlingbeschwerden, schmerzhafte oder fremdartige Gefühle im Kehlkopf gehören gleichfalls zu den gewöhnlichen Klagen. Seltener und nur bei sehr umfangreichen Infiltraten oder solchen, welche mit beträchtlicher ödematöser Schwellung einhergehen, treten Störungen der Respiration auf. Dieselben können, wie die Heiserkeit und Schlingbeschwerden, durch die Resorption der Infiltrate wieder vollständig schwinden, aber auch für das ganze Leben bleiben, besonders dann, wenn nach ausgebreitetem Zerfalle constringirende Narben die Glottis verengern oder Verwachsungen einzelner Larynxtheile vorhanden sind, oder durch Elimination nekrotischer Knorpel das Gerüste des Larynx eingesunken ist.

Die Prognose der Kehlkopfsyphilome ist daher quoad sanationem completam stets eine dubiöse. Wenn auch selbst grössere Infiltrate ohne irgend welche Nachtheile heilen können, wie dies bei der Kranken L. der Fall war, so ist ein solch günstiger Ausgang doch nur als Ausnahme zu betrachten und dies um so mehr, als auch schon die unscheinbarste Narbe an den Stimmbändern die Reinheit der Stimme für immer ruiniren kann, ganz abgesehen von der Gefahr, welche dem Kranken durch Recidiven drohen.

Hinsichtlich der Aetiologie muss ich auf das verweisen, was von den syphilitischen Affectionen des Kehlkopfs überhaupt gilt. Ziemssen[1]) sagt darüber: „Mit Recht wird die nächste Veranlassung des Ausbruches der Lues im Kehlkopf allgemein in den mechanischen Irritationen und in atmosphärischen Schädlichkeiten gesucht, denen der Kehlkopf bei manchen Berufsarten ausgesetzt ist. Man kann wohl ganz allgemein sagen, dass diejenigen Syphilitischen, welche nach Beruf oder Gewohnheit ihr Stimmorgan grösseren Anstrengungen unterwerfen oder häufigen Erkältungen und anderen Schädlichkeiten aussetzen, ceteris paribus in viel höherem Grade zu einer syphilitischen Erkrankung des Kehlkopfs disponirt sind, als andere Syphilitische, bei denen dies nicht der Fall ist. Von zwei Patienten, bei denen ich ein sehr spätes und auf den Kehlkopf beschränktes Recidiv der Syphilis beobachtete, war der eine Beamter an der Grenzzollwache, der durch den Nachtdienst Jahr aus Jahr ein bei jeder Witterung herausgetrieben und von Katarrhen selten

1) Handbuch IV. 1. S. 376.

frei wurde, der andere ein Volksschullehrer.“ Es ist gewiss kein Zufall, dass auch von meinen drei Kranken einer ein Dienstmann war, der tagtäglich auch bei dem schlechtesten Wetter an den Strassenecken auf Beschäftigung wartete und erwiesenermaassen unter den Erscheinungen eines acuten Kehlkopfkatarrhs erkrankte, und eine andere, Schott, eine puella publica der gewöhnlichsten Sorte, bei der neben manchen andern Schädlichkeiten auch die des Alkohols wirksam gewesen sein mag.

Die Diagnose des Syphiloms gehört zu den schwierigsten der ganzen Laryngopathologie. Die Ursache hiervon liegt in der bereits oben erwähnten Polymorphie des Larynxbefundes. Bei der Wichtigkeit des Gegenstandes dürfte eine Besprechung jener Affectionen, mit welchen die Syphilome besonders leicht verwechselt werden können, nicht ganz überflüssig sein. Im Stadium der Infiltration ist eine sichere Diagnose oft unmöglich. Wenn auch das Auftreten isolirter Entzündungsherde an den Stimm- und Taschenbändern oder der Hinterwand bei tertiär Syphilitischen Verdacht erwecken muss, so sind wir doch nicht berechtigt, dieselben ohne Weiteres für specifische Ablagerungen zu halten, zumal wenn das Leiden plötzlich begonnen hat. Partielle Laryngitiden sind durchaus nicht so selten, besonders nicht auf der Hinterwand, wo sie durch die beständige Verschiebung der Theile leicht chronisch werden. Die Schleimhaut vor und zwischen den Aryknorpeln ist daher entweder gleichmässig geschwellt und gegen das Larynxinnere vorgewölbt, oder mit mehreren durch tiefe Falten getrennten Höckern bedeckt, die theils normale Schleimhautfarbe haben, theils intensiv geröthet erscheinen und nicht selten an ihrer Spitze mit verdickten schmutzig-weissen Epithelien überzogen sind.

Letzterer Umstand hauptsächlich macht die Aehnlichkeit mit einem erweichenden Gumma nahezu vollständig, doch spricht die fortschreitende Vergrösserung und immer deutlicher werdende gelbliche Verfärbung resp. Erweichung oder Resorption für Gumma, unverändertes und jeder Therapie trotzendes Fortbestehen aber für Mesoarytaeniditis chronica. In Folge chronischen Katarrhs kommen ferner bei Syphilitischen papilläre Wucherungen vor, die ein Gumma vortäuschen können. Dieselben manifestiren sich entweder als kleine hirsekorn- bis erbsengrosse, röthlich-gräuliche Höckerchen, oder als kegel-, zapfen- oder fingerförmige, auch traubige Excrescenzen, die selten, und dann nur ganz oberflächlich, zerfallen, niemals aber zu tiefergehenden Ulcerationen und deren Folgen führen. Noch zahlreicher sind die Affectionen, welche mit den Syphilomen im zweiten

Stadium Aehnlichkeit haben. Vor allen sind dies die gleichfalls specifischen Kehlkopfcondylome, jene warzigen, flachen, mit grauweissem Epithelialbelag versehenen Papeln, die vorzüglich gerne an der Hinterwand, oder den Stimm- und Taschenbändern sich entwickeln. Sie gehören jedoch, ganz im Gegensatze zu den Syphilomen, einer sehr frühen Periode der Lues an und finden sich in der Regel gleichzeitig neben andern condylomatösen Wucherungen an den Genitalien, Anus, Rachen- und Mundhöhle, auch führen sie fast nie zu beträchtlicheren Substanzverlusten.

Sehr nahe liegt ferner eine Verwechslung der Syphilome mit den allerdings seltenen primären, oder durch primäre Perichondritis entstandenen Kehlkopfabscessen. Auch bei diesen haben wir zuerst einen bald diffusen, bald circumscripten, die Schleimhaut kugelig hervortreibenden, verschieden stark gerötheten Entzündungsherd, in dessen Centrum gleichfalls, gewöhnlich jedoch schon nach sehr kurzer Zeit, ein gelber Punkt erscheint, die Stelle, wo der Eiter zum Durchbruche gelangen wird. Der acute, oft mit äusserst stürmischen Erscheinungen, Fieber, klopfenden Schmerzen und hochgradiger Dyspnoe einhergehende Verlauf, sowie der Mangel anderweitiger Aeusserungen der Lues dürften jedoch die Unterscheidung in der Regel nicht allzu schwer machen.

Ein den Syphilomen sehr ähnliches Spiegelbild geben auch hyperplastische und durch fortgesetzte Zellenproliferation in Vereiterung übergehende Follikel, die sogenannten Follicularbubonen, wie man sie am häufigsten auf der an solchen lymphatischen Gebilden so reichen Hinterwand antrifft. Sie gehören meinen Erfahrungen nach viel mehr der Phthise, als der Lues an, und dürfte ihre, nach Durchbruch des Eiters entstehende kraterförmige, von wallartigen Rändern umgebene Oeffnung und ihr Sitz an den mit Follikeln besonders ausgestatteten Taschenbändern und Interarytaenoidalschleimhaut dem mehr flächenförmigen Zerfall des Gummas gegenüber hauptsächlich betont werden. Kaum glaublich möchte es erscheinen, dass kleine, noch nicht lange erweichte und deshalb auch noch schmutzigweiss aussehende Gummata am freien Rande der Epiglottis mit normalen, durch die Schleimhaut hindurchschimmernden Knorpelpartien verwechselt werden können; aber trotzdem ist es so. Berücksichtigt man jedoch, dass die Syphilome in der Regel rundliche, über das Niveau der übrigen Schleimhaut hervorragende, von einem Entzündungshofe oder erweiterten Gefässen umgebene Gebilde sind, jene Knorpelpartien aber mehr längliche, nicht prominirende und von keinem entzündeten Hals umgebene Striche darstellen, so dürfte auch

dieser fatalen Verwechslung vorgebeugt werden, zumal wenn man sich bei der Untersuchung der Weil'schen Vergrösserungsloupe bedient, die mir in solchen Fällen ausgezeichnete Dienste geleistet hat. Dass die Diagnose nicht mehr möglich ist, wenn die Syphilome bereits zerfallen sind, wurde schon anfangs erwähnt. Für absolut sicher halte ich dieselbe jedoch im zweiten Stadium, wenn man entweder die Umwandlung isolirter rundlicher oder knotiger Entzündungsherde in anfangs grauweisse, später strohgelb gefärbte, oder von solchen Streifen durchzogene Tumoren verfolgen, oder über das Niveau der Schleimhaut sich emporhebende, an der Oberfläche exulcerirende circumscripte gelbe Gebilde neben anderweitigen spätsyphilitischen Erscheinungen constatiren kann. Selbstverständlich ist man aber auch berechtigt, ex nocentibus et juvantibus die Diagnose zu stellen, d. h. wenn in den ersten Stadien befindliche Infiltrate durch antisyphilitische Behandlung zur Resorption gebracht werden.

Hinsichtlich der Therapie kann ich mich sehr kurz fassen. Wenn ich auch bei den vielfachen und grossen Gefahren, welche dem Kehlkopfe durch die Syphilome drohen, ein combinirte Behandlungsweise für die allein richtige halte, so möchte ich doch das Hauptgewicht auf eine energische Allgemeinbehandlung legen. In dringenden Fällen greife man sofort zum Jodkali, in weniger dringenden, oder bei Kranken, die überhaupt noch niemals in Behandlung gewesen, kann man eine Inunctions- oder Sublimatcur vorausschicken. Manchmal genügen einige wenige Gramme des Jodsalzes, um in der allerkürzesten Zeit eine eclatante Besserung herbeizuführen und ich bin durchaus nicht so sanguinisch, diesen raschen Erfolg einzig und allein der Localbehandlung zuzuschreiben. Trotzdem soll dieselbe nicht unterlassen werden; bei prävalirenden entzündlichen Erscheinungen bestehe sie in Inhalationen, Insufflationen oder Touchirungen mit Adstringentien, die öfter gewechselt werden müssen; umfangreichere Infiltrate oder derbere Knoten bepinsele man behufs schnellerer Resorption fleissig mit verdünnter Jodtinctur. Die Behandlung der Geschwüre, Oedeme, Abscesse, Perichondriten, Muskelparalysen oder stenosirenden Narben hat nach den hier geltenden allgemeinen Principien zu geschehen.

Casuistik.

I. Schott, 29 Jahre alt, erkrankte im October 1872 an Heiserkeit, Husten und flüchtigen Stichen im Kehlkopfe. Nachdem dieser Zustand während dreier Monate fast unverändert geblieben war, stellte sich Anfangs Januar 1873 sehr beträchtliche Heiserkeit ein mit stärkeren Schmerzen

beim Husten und Schlingen, weshalb Patientin im Juliushospitale zu Würzburg Hülfe suchte und dort auf die syphilitische Abtheilung des Herrn Hofrath von Rinecker, der mir bereitwilligst die laryngoskopische Untersuchung sämmtlicher Kranken gestattete, transferirt wurde. Bei der am 17. Januar 1873 vorgenommenen Untersuchung ergab sich Folgendes: Auf dem Rücken und den seitlichen Theilen der Nase zahlreiche kleinere und grössere anämische Narben von einem, wie die Kranke angibt, vor vielen Jahren überstandenen knotigen Ausschlage herrührend. Uvula defect, weissglänzende Narben am weichen und harten Gaumen, Kehlkopf (Fig. 1, Taf. III) besonders in seiner der Wirbelsäule zugekehrten Partie intensiv geröthet und geschwellt. Am stärksten ist diese Röthung und Schwellung auf der Hinterwand und der angrenzenden Schleimhaut der Lig. aryepiglottica und dem hinteren Abschnitte beider Stimmbänder. Zwischen den Aryknorpeln sich in das Innere des Kehlkopfes vorwölbend und bei der Phonation sich zwischen die Stimmbänder einklemmend ein ungefähr bohnengrosser, etwas unebener Tumor von weissgelber Farbe. Mit Hülfe der Weil'schen Vergrösserungsloupe erkennt man eine sich quer über den convexesten Theil der Geschwulst von einem Stimmband zum andern erstreckende Ulceration von mässiger Tiefe. Unter entsprechender Allgemein- und Localbehandlung besserte sich zwar die Stimme, doch konnte selbst nach Verlauf mehrerer Wochen keine auffallende Veränderung an der Geschwulst wahrgenommen werden.

II. Der 38jährige Dienstmann Kandler erkrankte Anfangs December 1876, wie er angibt, plötzlich über Nacht an Heiserkeit, Schmerzen beim Athmen und Schlingen, und trockenem Husten. Nachdem Patient mehrere Wochen lang vergeblich auf die Heilung dieses vermeintlichen Katarrhs gewartet hatte, Heiserkeit und Schlingbeschwerden mittlererweile aber immer intensiver geworden waren, wandte er sich Mitte Januar 1877 an mich. Die laryngoskopische Untersuchung ergab damals, wie Fig. 2 (Taf. III) zeigt, folgendes. Rechtes Stimmband in ganzer Ausdehnung von tiefdunkelrother Farbe, beträchtlich geschwellt; in seiner Mitte am freien Rande eine etwa erbsengrosse rundliche Hervorwölbung von gleicher Röthe wie das Stimmband und ohne scharfe Grenze in dasselbe übergehend. Bei der Phonation überschreitet das linke normale Stimmband die Mittellinie und legt sich an das rechte, völlig unbewegliche, an; an dem rechten Aryknorpel ist nur noch eine Spur von Einwärtsbewegung wahrzunehmen. Rechtes Taschenband leicht geröthet, rechtes Lig. aryepiglott., Hinterwand nebst Epiglottis und linker Kehlkopfhälfte normal. Konnte man auf diesen Befund hin nur die Diagnose eines auf das rechte Stimmband beschränkten mit beträchtlicher Volumzunahme einherschreitenden Entzündungsprocesses stellen, so musste doch sofort ein Blick auf die Stirnhaut des Kranken wenigstens auf die Natur des Leidens hinweisen. Hier befindet sich nämlich eine etwa 10 Cm. lange, über dem linken Arcus superciliaris beginnende und sich nach rechts oben gegen die behaarte Kopfhaut hinziehende anämische Narbenmasse mit zahlreichen Erhabenheiten und Vertiefungen, herrührend von einem Geschwüre, das den Angaben des Kranken gemäss im Jahre 1870 aus mehreren harten blaurothen Knoten entstanden war und erst nach Jahresfrist zur Heilung gelangte. Dass die Ulceration eine beträchtliche Tiefe gehabt haben musste, beweist die Unmöglichkeit,

den linken M. frontalis und Corrugator supercilii zur Contraction zu bringen. Nach aussen von der linken Mamma in die Cutis eingebettet ein derber, blaurother, haselnussgrosser Knoten, daneben mehrere braune Flecken, weisse und oberflächliche Narben; ähnliche Narben finden sich auch über dem rechten M. deltoideus und der achten Rippe. Bei der Revision des Knochensystems ergab sich nur eine Veränderung der rechten Clavicula. Am untern Rande des Sternalendes derselben befindet sich eine etwa pflaumengrosse bis auf den obern Rand der ersten Rippe reichende derbelastische, bei stärkerem Drucke empfindliche Geschwulst, offenbar ein vom Periost ausgehendes Gumma. Von den Drüsen zeigten sich ergriffen sämmtliche Inguinal-, eine Nuchal- und eine Cubitaldrüse. Nase, Rachen- und Geschlechtstheile frei, die inneren Organe alle normal. Dass und wann eine Infection erfolgt war, davon hatte der Kranke keine Ahnung.

Im Hinblicke auf diese zahlreichen Veränderungen war es mir im höchsten Grade wahrscheinlich, dass der Tumor am rechten Stimmbande gleichfalls etwas Spezifisches, etwa ein Gumma, vorstelle. Dass diese Vermuthung richtig war, sollte der weitere Verlauf bestätigen.

Nachdem während zweier Wochen in dem Aussehen des rechten Stimmbands keine Veränderung constatirt werden konnte, bemerkte ich am 3. Februar am Rande der rundlichen Hervorwölbung einen etwa vier Mm. langen schmalen Streifen von schmutzig-weisser, ins Gelbliche spielender Farbe und einen zweiten noch etwas kleineren und mit dem am Rande des Stimmbands befindlichen nicht in Verbindung stehenden in der Mitte des hinteren Stimmbandabschnitts (Fig. 3, Taf. III). Da wiederholte, mit grösster Genauigkeit ausgeführte Untersuchungen keinen Defect der Schleimhaut erkennen lassen, mussten die erwähnten gelbweissen Streifen als Erweichungsherde angesprochen werden, zumal ich schon zu wiederholten Malen derartige gelbliche Striche als unmittelbare Vorläufer der Perforation bei Syphilomen am weichen Gaumen fürchten gelernt hatte. Während der in der Mitte des hinteren Stimmbandendes gelegene kleinere Herd vermuthlich durch die eingeleitete Behandlung nach etwa einer Woche nicht mehr aufzufinden war, offenbar also eine Resorption stattgefunden haben musste, vergrösserte sich der am freien Rande des Stimmbands gelegene sowohl in die Breite, als auch in die Länge gegen die Anheftungsstellen des Stimmbands zu, ohne jedoch dieselben ganz zu erreichen. Diese Vergrösserung machte aber schon nach kurzer Zeit einer am vorderen Stimmbandende beginnenden, nach hinten zu fortschreitenden Verkleinerung Platz und konnte ich Tag für Tag wahrnehmen, wie an die Stelle der Streifen Substanzverluste traten, deren Herd zwar sehr stark geröthet war, sonst aber ein gutes Aussehen hatte. Am 27. Februar war auch der letzte Rest der gelben Erweichungsstreifen verschwunden, das Stimmband beträchtlich verschmälert und sein freier Rand in eine unebene dunkelrothe, schön granulirende Ulcerationsfläche umgewandelt (Fig. 4, Taf. III). Ein Weitergreifen des Geschwürs wurde in der Folgezeit nicht beobachtet, dasselbe heilte vielmehr unter stetig zunehmender Beweglichkeit des Stimmbands und rechten Aryknorpels schon nach Monatsfrist. Jetzt ist ausser der Verschmälerung und mehreren kleinen Narben am freien Rande nur noch eine schwache Röthung an demselben zu constatiren. Während die Schlingbeschwerden und der Hustenreiz schon nach ganz kurzer Zeit total

verschwanden, besserte sich, wie dies bei dem geschilderten Verlaufe der Affection nicht anders zu erwarten war, die Stimme nur sehr langsam. Wenn auch dieselbe nach vollendeter Heilung nicht ganz rein erklingt, so ist der Kranke doch über den Erfolg höchst erfreut und in der Ausübung seines Berufs durchaus nicht mehr beschränkt. Die Behandlung zerfiel in eine allgemeine und eine locale. Da Patient noch niemals antisyphilitisch behandelt worden war, verordnete ich zuerst Sublimat innerlich und ging dann zum Jodkali über. Local wurden, so lange die entzündlichen Erscheinungen vorherrschten, Touchirungen mit Tannin vorgenommen; später als das Gumma erweicht war, injicirte ich mit der Kehlkopfspritze einige Tropfen verdünnter Jodkalijodlösung, die, als der Zerfall der erweichten Stellen eintrat, mit einer Alaunsolution vertauscht wurde. Unter dem Gebrauche des Jodkali schwanden auch die übrigen syphilitischen Erscheinungen, so besonders das blaurothe Hautgumma nach aussen von der linken Mamma und die Geschwulst an der rechten Clavicula.

III. Frau L....., 31 Jahre alt, erkrankte im Sommer 1876 an allmählich zunehmender Heiserkeit, zu der sich gegen Ende des Jahres sehr heftige Schlingbeschwerden mit Fehlschlingen und theilweisem Regurgitiren der Ingesta durch die Nase und Näseln der Stimme gesellten. Seit Januar 1877 konnte sie gar keine feste Nahrung mehr zu sich nehmen und wandte sich, da keines der verordneten Medicamente helfen wollte, am 3. März an mich. Die Untersuchung ergab Folgendes. Kehldeckel an seinem freien, nach vorne umgeschlagenen Rande, mit acht kleineren und grösseren, theils schmutzig weiss, theils deutlich gelb gefärbten rundlichen Erhabenheiten besetzt, die hyperämische Schleimhautstellen zwischen sich lassen. In der unmittelbaren Umgebung der stecknadelkopf- bis linsengrossen Protuberanzen ist die Schleimhaut sehr intensiv geröthet und von zahlreichen erweiterten venösen Gefässen durchzogen. Drückt man mit einer Sonde die Epiglottis auf den Kehlkopfeingang nieder, so kann man sich überzeugen, dass die weisslich-gelben Punkte nicht etwa oberflächliche Infiltrate darstellen, sondern die ganze Dicke des Kehldeckelrandes durchsetzen und auch auf der Vorderfläche höckerige Hervorragungen bilden. Ausser diesen Veränderungen an der Epiglottis fiel ferner eine mässige Röthe und Schwellung des linken Lig. aryepigl. und linken Taschenbandes auf, wodurch das nicht geröthete linke Stimmband an seiner hintern Partie überlagert wurde und etwas kürzer erschien, als das rechte völlig normale. Bei der Phonation blieb die ganze linke Larynxhälfte unbeweglich. Als Hauptursache der äusserst heftigen Schlingbeschwerden mussten jedoch die Veränderungen im Rachen angesehen werden. Auf der linken Seite des Velum palatinum, unmittelbar an der Grenze zwischen weichem und hartem Gaumen, befindet sich ein etwa zwanzigpfennigstückgrosses, von einem aus erweiterten Gefässen bestehenden Hofe umgebenes, von zahlreichen gelben Streifen durchzogenes, bereits grösstentheils erweichtes, bei der Palpation sich teigig anfühlendes und die ganze Dicke des Gaumensegels durchsetzendes Gumma. Hebt man ferner die Uvula in die Höhe, dann gewahrt man auf der Mitte der hinteren Rachenwand eine etwa 2 Cm. im Durchmesser haltende, runde, tiefe, und von gerötheten, wallartig aufgeworfenen Rändern umgebene Ulceration, deren Grund mit dickem missfarbigem Eiter bedeckt ist. Von abgelaufenen Affectionen sind nur noch längliche Narben am

linken Arcus pharyngopalatinus sichtbar, Cervical- und Inguinaldrüsen beiderseits geschwellt.

Nach diesem Befunde war es mir klar, dass die gelbweissen Gebilde an der Epiglottis specifischer Natur seien und nichts anderes vorstellen könnten, als erweichte Syphilome. Die Röthe, Schwellung und Unbeweglichkeit der linken Kehlkopfhälfte betrachtete ich einstweilen als die Folge einer in der Tiefe befindlichen, nicht genau zu localisirenden gummösen Infiltration. Schon am 7. März bemerkte ich jedoch eine auffallende Veränderung des Kehlkopfspiegelbildes (Fig. 5, Taf. III). Das bisher mässig geröthete und geschwellte Taschenband war dunkelroth geworden und dermaassen intumescirt, dass das linke Stimmband nur bis in die Nähe des Proc. vocalis, wo dasselbe schräg abgeschnitten erschien, gesehen werden konnte. Das letztere hatte an seiner Oberfläche eine lebhafte Röthe angenommen, während sein freier Rand von einem blaurothen, hinten 2—3 Mm. breiten, nach vorne sich jedoch verschmächtigenden Saume — der Schleimhaut der untern Stimmbandfläche — überragt wurde. An der Epiglottis und den übrigen Theilen des Larynx konnte keine weitere Veränderung constatirt werden. Offenbar rührte die schon anfangs, wenn auch in geringerem Grade vorhandene Schwellung des Taschenbandes von der Ablagerung eines spezifischen Productes an der untern Fläche des Stimmbandes her, das bei seiner weiteren Ausbreitung das ganze Stimmband in Mitleidenschaft zog und jetzt erst mit dem Spiegel erkannt werden konnte.

Die sofort nach der ersten Untersuchung eingeleitete Allgemein- (Jodkali-) Behandlung mit örtlichen Touchirungen hatte zur Folge, dass ich schon am 12. März eine deutliche Besserung in dem Aussehen der Rachenulceration und eine beträchtliche Abnahme der Hyperämie und der gelben Streifen am Gumma des Gaumensegels zu constatiren in der Lage war. Eine Veränderung am linken Stimmbande war mit Bestimmtheit erst am 22. festzustellen, doch machte dasselbe in der Folgezeit so rasche Fortschritte, dass ich am 14. April das Kehlkopfspiegelbild (Fig. 6, Taf. III) aufnehmen konnte. Das linke Taschenband und Lig. aryepiglott. ist völlig normal geworden; das linke Stimmband wieder in ganzer Länge sichtbar, auf seiner oberen Fläche schwach rosaroth und zeigt in seinem hintersten Abschnitte eine kleine schmale, der untern Stimmbandfläche angehörige, in das Lumen des Kehlkopfs vorspringende Falte von normaler Schleimhautfarbe. Bei der Phonation bewegt sich die ganze linke Larynxhälfte nach innen, das linke Stimmband legt sich mit seiner hinteren Hälfte geradlinig an das rechte an, zeigt aber in seinem vorderen Abschnitte noch eine concave Ausbuchtung seines freien Randes. Die Syphilome an der Epiglottis, die weniger geröthet ist, sind kleiner geworden, die gelb gefärbten haben eine mehr weissgraue Farbe angenommen. Unter fortgesetzter sorgfältigster Allgemein- und Localbehandlung war kaum eine Woche später die Rachenulceration ganz geheilt, das Gumma am weichen Gaumen, dessen Perforation ich so sehr gefürchtet hatte, in einen sehr resistenten, von Narbengewebe durchzogenen, erbsengrossen, weisslichen Fleck umgewandelt, die Schlingbeschwerden mit Regurgitation der Ingesta, die Heiserkeit und das Näseln der Stimme vollständig geschwunden. Die Gummata an der Epiglottis stellen kaum noch als solche erkennbare, ganz kleine

Erhabenheiten vor, der obenerwähnte, der unteren Stimmbandfläche angehörige Schleimhautvorsprung ist nur noch andeutungsweise vorhanden.

Erklärung der Spiegelbilder.

(Taf. III.)

Fig. 1. Erweichtes und oberflächlich ulcerirendes Syphilom der Hinterwand.

Fig. 2. Syphilom des rechten Stimmbandes im Stadium der Infiltration.

Fig. 3. Dasselbe im Stadium der Erweichung.

Fig. 4. Dasselbe im Stadium des Zerfalles.

Fig. 5. Zahlreiche erweichte Syphilome der Epiglottis und frisches Syphilom des linken Stimmbandes.

Fig. 6. Dieselben im Stadium der Resorption.

IX

Ueber gefässerweiternde Nerven.[1])

Von

Dr. Fr. Bärwinkel
in Leipzig.

Die Lehre von den gefässerweiternden Nerven, die nach vereinzelten Anläufen in früheren Jahren neuerdings scheinbar ganz plötzlich aufgetaucht ist, hat trotz ihrer augenscheinlichen Bedeutung für Pathologie und Therapie auf die ärztlichen Kreise so gut wie keinen Eindruck gemacht. Wenigstens ist mir nicht bekannt geworden, dass von irgend einer Seite ein Versuch gemacht worden wäre — Botkin vielleicht ausgenommen —, sie für Theorie und Praxis fruchtbar zu machen.

Unter diesen Verhältnissen scheint es mir geboten, ihre Berechtigung einer kritischen Prüfung zu unterwerfen, besonders im neuropathologischen und elektrotherapeutischen Interesse, da ja die Behandlung von Nervenkrankheiten je nach der Auffassung des pathologischen Processes ganz wesentliche Aenderungen erleiden muss.

Ich selbst habe der neuen Lehre von Anfang an eine gewisse Antipathie entgegengebracht. Der Arzt ist ja nicht blos Jünger der Wissenschaft und als solcher verpflichtet und bestrebt, die Wahrheit zu suchen, er ist auch praktischer Arzt mit den engen Grenzen der Leistungsfähigkeit, die dem Menschen gesetzt sind, der überall Zweifel und Unsicherheit bei seinem Handeln findet, und, wenn Einer, das festzuhalten suchen muss, was die Erfahrung als sichere Basis für sein therapeutisches Thun erworben hat. Alles Neue und noch Unsichere erscheint ihm gewissermaassen als ein Eingriff in wohlerworbenes Eigenthum, alle Bestätigung des Alten als eine freundschaftliche Sicherung seines Besitzes.

Ich bin deshalb den Arbeiten auf deutschem Boden — auf frem-

1) Nach einem Vortrage in der medicin. Gesellschaft zu Leipzig.

dem sind mir überhaupt keine bekannt geworden — von Goltz an bis zu der neuesten von Luchsinger mit reger Theilnahme gefolgt und habe mir dabei eine individuelle Ansicht gebildet, die ich jetzt vorzutragen mir erlauben will. Ich habe durchaus nicht die Absicht, die Lehre von gefässerweiternden Nerven überhaupt erschöpfend zu behandeln, sondern beschränke mich allein auf das Gebiet, das die fraglichen Arbeiten in Angriff genommen haben.

Die Fragen, deren Beantwortung ich mir als Aufgabe gesteckt habe, lauten demnach:

I. Gibt es wirklich gefässerweiternde Nerven in den Nervenstämmen der Extremitäten, d. h. gibt es zwingende physiologische Beweise für ihre Existenz? oder lassen sich doch

II. gewisse pathologische Zustände allein oder besser als bisher durch dieselben erklären?

Was den physiologischen Theil der Frage betrifft, so will ich mich nach Abscheidung alles übrigen experimentellen Materiales wesentlich auf ein Versuchsergebniss beschränken, das von allen Experimentatoren übereinstimmend erhalten und als Hauptbeweis ins Treffen geführt worden ist, und alles Dasjenige bei Seite lassen, was mir zur Discussion noch unreif erscheint.

Im Jahre 1874 hat Prof. Goltz mit Freusberg in Pflüger's Archiv (IX. 4. 5.) Versuche an Hunden veröffentlicht, die er im nächsten Jahre mit demselben und Gergens wiederholt und erweitert und ebenda (XI. 1.) wieder bekannt gemacht hat. Dieselben betreffen die Durchschneidung des N. ischiadic. mit oder ohne vorausgehende Trennung des untern Brustmarkes. Sofort nach der Durchschneidung sahen sie eine flüchtige verschieden starke Abnahme der Temperatur, resp. Verengerung der Gefässe im betreffenden Beine, geprüft zwischen den Zehen mit dem gewöhnlichen Thermometer. Bald aber steigt die Temperatur, und zwar oft um viele Grade und für längere Zeit. Lässt man nun das Thier in Ruhe, so vermindert sich dieselbe wieder ganz wesentlich. Durchschneidet man in diesem Stadium das peripherische Stück des N. ischiadic. von Neuem unterhalb des alten Schnittes, doch in dessen Nähe, so erfolgt nach oder ohne flüchtige Temperaturabnahme eine neue beträchtliche Steigerung. Dieselbe wächst jedesmal, wenn man statt einer einfachen Durchschneidung mehrfache vornimmt oder den Stamm blos wiederholt partiell einkerbt.

Aber nicht blos nach Ablauf eines verschieden langen Zeitraumes nach dem ersten Schnitte, nicht blos im Stadium der wieder abneh-

menden Temperatursteigerung will Goltz einen solchen Einfluss beobachtet haben, sondern auch bei Wiederholung des Schnittes sofort nach der ersten Durchtrennung.

Was hier von der Durchschneidung gesagt ist, das gilt auch von anhaltender Hämmerung mit dem Heidenhain'schen Tetanomotor und ebenso von der Aetzung mit concentrirter Schwefelsäure. Eine elektrische Reizung des peripherischen Ischiadicus-Stückes haben Goltz und Genossen nicht vorgenommen.

Zu demselben Versuchsresultate wie sie gelangten auch Putzeys und Tarchanoff, die ihre Ergebnisse in Reichert's Arch. 1874. 3. 4. veröffentlichten. Auch sie haben nur Durchschneidungs- aber keine Reizversuche angestellt, die Blutfülle des Gliedes jedoch ausser durch die Temperaturbestimmung noch durch Durchschneidung der betreffenden Zehen controlirt. Die Menge des in den verschiedenen Operationsmomenten abfliessenden Blutes gab dann den Grad der Weite der Blutgefässe an.

Nach ihnen hat Böttling im Jahre 1876 in Stricker's Jahrbüchern der Wiener Aerzte (1876. 1.) dasselbe Thema in Angriff genommen, jedoch die Methode dahin verändert, dass er auch Reizversuche anstellte. Böttling gibt an, dass Reizung des durchschnittenen N. ischiadic. ebenso wie centrifugale Einkerbung stets Abnahme der Temperatur des Beines bewirke. Er macht jedoch keine Angabe über den Zeitpunkt der neuen Reizung resp. Einkerbung, so dass es ungewiss bleibt, ob er sie, wie wahrscheinlich, sofort nach der ersten Operation oder später und wenn dann vorgenommen hat. Seine Versuchsergebnisse sind deshalb zur Entscheidung der Frage nicht verwerthbar. Derselbe Autor führt in seiner Arbeit gelegentlich an, dass Prof. Stricker unter bestimmten Bedingungen Erweiterung der Gefässe bei Ischiadicus-Reizung gesehen habe, gibt jedoch über diese Bedingungen nichts weiter an.

Von grosser Bedeutung sind dagegen die Arbeit von Ostroumoff (Pflüger's Arch. 1876. XII. 4. 5.) und ebenso die von Luchsinger und Fräulein Kendall, gleichfalls in Pflüger's Archiv (1876. XIII. 4. 5.) veröffentlicht. Ersterer sowohl wie die beiden Anderen sind unabhängig von einander zu demselben Resultate gekommen. Sie benutzten fast nur elektrische Reizung und fanden dabei, dass Gefässerweiterung, resp. Temperatursteigerung nie direct nach der ersten Durchschneidung eintritt, sondern stets eine flüchtige Temperaturabnahme. Dagegen erfolgt erstere, wenn die Reizung 3—4 Tage nach der Durchschneidung vorgenommen wird, lässt sich aber nach Ostroumoff höchstens bis zum 6. Tage erzielen, später

bleibt jede Reaction aus. Aber selbst hier geht häufig ein flüchtiger Abfall der Steigerung voraus.

Die Art der Faradisirung scheint dabei nicht gleichgültig zu sein. Vielmehr wirkt Tetanisiren weniger sicher Temperatur steigernd als ein langsamschlägiger Strom. Letzterer mit Unterbrechungen in Zwischenräumen von 5 Secunden soll nach Ostroumoff sogar auch beim frischen Nerven sehr oft direct Steigerung bedingen. Dagegen hat ihm Einkerbung stets ein negatives Resultat ergeben.

Das Resultat dieser Experimente ist sonach, soweit es von allen Experimentatoren übereinstimmend beobachtet worden ist, folgendes:

Durchschneidet oder reizt man elektrisch, chemisch oder mechanisch das peripherische Ende eines 3 bis 5 Tage zuvor hoch oben durchschnittenen Ischiadicus an der Schnittstelle, resp. nicht weit unterhalb derselben, so erfolgt entweder direct oder erst nach flüchtiger Abnahme eine verschieden grosse, aber doch meist beträchtliche Steigerung der seit der ersten Operation wieder wesentlich gefallenen Temperatur des betreffenden Beines, resp. der Haut zwischen dessen Zehen.

Zur Erklärung dieses Resultates wird nun von allen genannten Autoren die Hypothese der Existenz von peripherischen Centren in den Gefässen selbst oder in deren unmittelbarer Nähe aufgestellt. Von den meisten werden ausserdem noch gefässerweiternde Nerven mit bestimmten Eigenthümlichkeiten statuirt. Diese Centren sollen, analog den Herzganglien, eine gewisse Autonomie und die Function haben, den Gefässtonus zu erhalten, aber vom Centralnervensystem beeinflusst werden. Dieser centrale Einfluss ist ein doppelter; und zwar wird ihre Function durch ihn entweder gesteigert oder geschwächt. Ersteres geschieht durch die gefässverengernden Nerven, letzteres durch die erweiternden oder besser hemmenden, deren Reizung gleich wie die des Vagus die tonisirende Wirkung herabsetzt oder aufhebt. Eine direct erweiternde Wirkung von Gefässnerven musste ausgeschlossen werden, weil die Anatomie an den Gefässen nur der Verengerung dienende Ringmuskeln, aber keine erweiternden Apparate kennt.

Bei dem ersten Schnitte des Ischiadicus nun werden nach der Hypothese der Autoren, mit Ausnahme jedoch von Putzeys und Tarchanoff, diese hemmenden resp. erweiternden Nerven gereizt und in Folge davon die peripherischen Ganglien ausser Function gesetzt, die Gefässe erweitert und die Temperatur gesteigert. Allmählich mit nachlassendem Reize erlangen die Ganglien jedoch ihre

tonisirende Function wieder und verengern die Gefässe von Neuem, und damit nimmt die Temperatur wieder ab. Die Wiederholung der Durchschneidung, resp. der Hämmerung oder elektrischen Reizung wirkt auf die beiden im Stamme vereinigten Arten von Gefässnerven als neuer Reiz. Die verengernden Nerven sind jedoch erschöpfbarer, deshalb reagiren sie nur momentan mit Verengerung, resp. Temperaturverminderung, die erweiternden aber sind widerstandsfähiger und deshalb überwiegt ihre Thätigkeit und bleibt dauernd.

Es sind in diesem Erklärungsversuche nicht weniger als 3 hypothetische Annahmen enthalten, die weit davon entfernt sind, auch nur wahrscheinlich zu sein. 1) Die Hypothese von gefässerweiternden, resp. hemmenden Nerven, 2) die Hypothese von peripherischen Centren mit tonisirender Function und 3) die Hypothese von der leichten Erschöpfbarkeit der gefässverengernden Nerven im Vergleiche mit den erweiternden.

Ich will dieselben nach einander beleuchten. Was zunächst die peripherischen Gefässcentren an den Extremitäten betrifft, so sind sie, wie schon erwähnt, das Product des theoretischen Bedürfnisses. Gesehen worden sind sie von Niemand; nur Beale soll sie nach einer Notiz in der Arbeit von Frl. Kendall und Luchsinger beobachtet haben.

Man stützt sich bei ihrer Annahme auf das constatirte Vorkommen solcher Apparate am Herzen und an der Chorda tympani, resp. am N. lingualis. Letzterer Nerv führt zweifellos gefässerweiternde Fasern, da seine Reizung direct Temperatursteigerung, seine Durchschneidung Temperaturabnahme zur Folge hat. Es verhält sich derselbe also functionell ganz verschieden von dem N. ischiadicus, der von den Experimentatoren fast allein geprüft worden ist und wahrscheinlich auch von allen übrigen, nicht speciell untersuchten Nervenstämmen der Extremitäten, da diese bei ihrer Reizung eben zunächst Gefässverengerung bedingen. Es ist deshalb nicht erlaubt, Analogieschlüsse zu ziehen. Bis factisch peripherische Centra an den Gefässen gefunden worden sind, ist somit ihre Annahme rein hypothetisch.

Ebenso willkürlich und aus dem Bedürfnisse entsprungen, eine scheinbar paradoxe experimentelle Thatsache zu erklären, ist die zweite Hypothese, dass nämlich im gemeinsamen Stamme die gefässverengernden Nervenfasern früher absterben als die präsumirten erweiternden, und dass deshalb letztere allein noch reagiren, wenn einige Zeit nach der ersten Durchschneidung der Stumpf gereizt oder aufs Neue durchschnitten wird. Gegen diese Auffassung spricht zum Theile das Beobachtungsresultat selbst. Es

fanden nämlich Frl. Kendall und Luchsinger, dass zwischen dem 3. und 6. Tage nach der Durchschneidung, also zur Zeit, wo das Experiment wirksam ist, die faradische, besonders tetanisirende Reizung in der Regel vor der Steigerung erst einen, wenn auch flüchtigen, Abfall der Temperatur bedingt. Es müssen also doch in diesem Stadium die verengernden Fasern noch functionsfähig sein, wenn man nicht die widersinnige Deutung der Beobachtung zu Hülfe nehmen will, dass die erweiternden Fasern primär gelähmt und secundär gereizt werden.

Ueber die relative Erschöpfbarkeit der beiden Arten von Gefässnerven lässt sich natürlich nichts sagen, da die erweiternden eben erst bewiesen werden sollen. Aber wohl lässt es sich wahrscheinlich machen, dass die absolute Erschöpfbarkeit der verengernden nicht gross sein kann. Denn eine Reihe von physiologischen Thatsachen und pathologischen Erfahrungen spricht mehr oder minder beweisend gegen eine solche.

Direct auf die Dauer der Reaction abzielende Versuche hat die Physiologie allerdings, soviel mir bekannt, nicht angestellt, doch finden sich darauf bezügliche Angaben vereinzelt vor.

So gibt Ostroumoff selbst an, dass faradische Reizung des frisch durchschnittenen Ischiadicus von der Dauer selbst einer Stunde zunehmende Temperaturerniedrigung bewirkt, doch wohl ein sicherer Beweis für die Leistungsfähigkeit der verengernden Nerven. Dem steht allerdings die andere Angabe gegenüber, dass langsamschlägige Inductionsströme auch sehr oft direct Steigerung bedingen.

Eulenburg und Landois fanden, dass starke Reizung des, wohl frisch durchschnittenen, Ischiadicus Abkühlung bewirkt, die den Reiz überdauert, und dass Wiederholung der Reizung mehrmals, wenn auch in absteigendem Grade, wirksam ist.

Fischer beobachtete (dieses Archiv 1875. XVII. 1.), dass Faradisation des unverletzten Halssympathicus, controlirt durch die Pupillenerweiterung, trotz sehr langer Dauer die Nerven nicht erschöpft.

Huizinga spricht sich (Pflüger's Arch. 1875. XI. 4. 5.), gestützt auf seine Studien über den Einfluss der Hautreize auf die Gefässe der Froschschwimmhaut, die ihm — abgesehen von directer Reizung des Unterschenkels und Beines, wobei sofort, wenigstens bei stärkerer Reizung, Erweiterung eintritt — bei jeder Reizstärke constant Verengerung ergaben, dahin aus, dass die verengernden Gefässnerven schwer erschöpfbar seien, die auch von ihm angenommenen erweiternden dagegen sehr leicht.

Ungefähr dasselbe Resultat hat auch Pick in seinen Experimenten erhalten (Arch. v. Reichert und Du Bois-Reymond 1872. 5.).

Die letzt erwähnten Reflexversuche sind freilich leider nur mit Reserve zu verwenden, da die Beziehungen zwischen Hautreizen und Veränderungen des Gefässsystems von den einzelnen Experimentatoren widersprechend angegeben werden.

Es geht wohl aus diesen physiologischen Daten, die sich leicht vermehren liessen, zur Genüge hervor, dass eine absolut grosse Erschöpfbarkeit der verengernden Nerven thatsächlich nicht besteht.

Pathologische Beweise für die Ausdauer und Widerstandsfähigkeit der gefässverengernden Nerven liefern folgende Krankheitszustände: die spastische Hemicranie, die ja bekanntlich eine grössere Anzahl von Stunden dauern kann; ferner die Erfahrung bei lähmenden Einwirkungen auf den Stamm des Halssympathicus nicht traumatischer Natur, dass die Gefässerweiterung in seinem Kopfgebiete, wenn sie überhaupt eintritt, nur flüchtig oder unbedeutend zu sein pflegt im Vergleiche zu den oculopupillaren Erscheinungen, ein Beweis entweder für die schwere Afficirbarkeit der Gefässnerven, oder ihre grössere Widerstandskraft und Erholungsfähigkeit. Hierher gehört ferner die spastische Affection der Hände von Wäscherinnen, von Romberg als Anaesthesia lavatricum beschrieben, die sich, wenn auch mit wechselnder Intensität, doch über Wochen und Monate erstrecken kann. Hierher auch die anämische Form der Urticaria und das Froststadium des Wechselfiebers.

Ich erinnere noch an die alltäglichen Vorkommnisse, an die kalten Füsse und Hände, an das Absterben der letzteren bei vielen sonst gesunden Individuen und die Frostwirkungen in der Haut bei längerem Aufenthalte in der kalten Luft resp. Wasser.

Es ist übrigens auch principiell gar nicht wahrscheinlich, dass die Gefässnerven leicht erschöpfbar sein sollten, da ihre Function doch hauptsächlich eine reflectorische, wesentlich von den Hautnerven bedingte ist. Möglich wäre es jedoch trotzdem, dass sie den directen, weil ungewöhnten, Reizen weniger Widerstand leisten könnten als den reflectirten.

Was nun schliesslich die Hypothese von gefässerweiternden Nerven selbst betrifft, so stützt sie sich für die Körpernerven eben nur auf das eine, vielfach besprochene Experiment und fällt mit einer andern, besseren Erklärung des beobachteten auffälligen Temperaturverhaltens.

Eine solche aber glaube ich in folgender Betrachtung bieten zu

können, die keine analogielosen Hypothesen zu Hülfe nimmt, sondern auf anerkannten thatsächlichen Verhältnissen basirt.

Das Experiment lehrt also, in Kürze recapitulirt, folgendes. Durchschneidet man einen peripherischen Nervenstamm, speciell den N. ischiadic., und wiederholt man entweder die Durchschneidung oder reizt man mechanisch, chemisch oder elektrisch den peripherischen Stumpf in der Nähe der Schnittstelle zu einer Zeit, wo die Temperatursteigerung schon wieder gefallen ist, genauer zwischen dem 3. und 6. Tage nach der ersten Operation, so erfolgt entweder sofort oder nach momentaner Abnahme eine neue hochgradige Zunahme der Temperatur, die sich weiter steigert bei jeder neuen gleichen Einwirkung auf den Nerven.

Sehen wir nun zu, was in dem Nervenstamme nach seiner Abtrennung vom Rückenmark vor sich gegangen ist. Eine grosse Anzahl von Experimentatoren und zuletzt und hauptsächlich v. Ziemssen und Weiss einerseits und Erb andererseits haben diese Verhältnisse eingehend studirt. Der secundäre Process ist so ganz klar und sicher gestellt. Und zwar betrifft er theils die Nervenfasern selbst in der allbekannten Form der Degeneration, theils das Neurilem und dessen Fortsätze zwischen die einzelnen Nervenbündel und charakterisirt sich hier als entzündliche Wucherung. Der Verlauf dieser secundären Veränderungen ist nach den genannten Forschern ein centrifugaler und schreitet bei verschiedenen Thieren verschieden schnell fort, bei den Fröschen z. B. langsamer als bei den Kaninchen. Für die centrifugale Ausbreitung spricht die Thatsache, dass die faradische Reaction des vom durchschnittenen Nerven abhängigen Muskelgebietes um so später erlischt, je näher dem Centro die Durchschneidung vorgenommen worden ist. Im Allgemeinen geht sie zwischen dem 5. und 20. Tage verloren, nach letzterer Zeit bei sehr hoch oben vorgenommenem Schnitte. Dieses Verhalten lässt sich nur so erklären, dass ein die Reactionsfähigkeit aufhebender Process im Nerven allmählich centrifugal fortschreitet und deshalb länger bis zum Muskel braucht, wenn eben der Weg länger ist.

Man muss sich diesen Process so vorstellen, dass er an der Grenze seines Fortschreitens einen mässigen Reizzustand setzt, der die Function nur stört und sich immer weiter nach unten vorschiebt, während dahinter die Entzündung immer intensiver wird und die Function der betroffenen Fasern ganz aufhebt.

Die Folge dieses nach der Peripherie fortkriechenden Entzündungsprocesses ist, dass immer neue Stellen des peripherischen Nervenstückes, resp. der verengernden Fasern in ihm, der Reizung

ausgesetzt werden, und der so dauernd gewordene Reizzustand erklärt sehr gut, warum der primären Gefässerweiterung bald eine Verengerung und Temperaturabnahme folgt.

Ich will jedoch gleich hier darauf aufmerksam machen, dass noch ein anderes Moment dabei von Einfluss sein kann. Durch die Durchschneidung eines gemischten Nervenstammes werden auch die motorischen Fasern ausser Function gesetzt. Damit fällt die willkürliche Bewegung der betreffenden Extremität weg und damit ein Hauptfactor der Stoffmetamorphose und Wärmebildung. Das Resultat dieses Defectes muss sich gleichfalls in der Verminderung der Temperatur äussern.

Welcher von diesen beiden Factoren, die spastische Gefässverengerung oder die verminderte Wärmebildung den Hauptantheil an der Temperaturabnahme hat, muss wohl unentschieden bleiben. Sicher ist nur das, dass sie beide gleichzeitig zur Wirkung kommen, und wahrscheinlich, dass letztere für die Dauer maassgebend ist.

Zur Zeit nun, wo im Experimente eine neue peripherischere Durchschneidung eine neue Temperatursteigerung bewirkt, befindet sich die Schnittstelle in dem Anfangsstadium des Degenerationsprocesses, in dem der Reizung. Dieser Reizzustand ist nicht etwa blos hypothetisch angenommen, sondern gibt sich ganz handgreiflich zu erkennen. So sagt Goltz selbst von einem Versuche — dem einzigen beiläufig, in dem ich überhaupt über das äussere Aussehen des Nerven eine Angabe gefunden zu haben mich erinnere — dass der Stumpf einen Tag nach der ersten Durchschneidung, als er zum Experimente benutzt wurde, „unförmlich geschwollen und blutreich“ war. Dieser locale Reiz erhöht temporär die Function der von der normalen centralen Reizquelle abgeschnittenen gefässverengernden Nerven und bedingt spastische Verengerung der Gefässe. Der neue Schnitt schneidet nun auch diese zweite temporäre Reizquelle ab und stellt, nachdem er als solcher flüchtig gereizt hat, den Lähmungszustand in den Gefässen wieder her, wie er direct durch die erste Durchschneidung gesetzt war.

Was hier von der Durchschneidung gesagt ist, das gilt auch von der faradischen Reizung des peripherischen Stückes. Sie vernichtet sehr schnell den Rest von Reizbarkeit in den entzündeten Nervenfasern, die ja dem functionellen Untergange bereits nahe sind und deshalb leicht überreizt und gelähmt werden. Dasselbe gilt auch von den mechanischen und chemischen Reizen. Sie sind für den geschwächten Nerven eben zu gross und lähmen die überspannte Reactionsfähigkeit.

Dass die wiederholt erneute, dritte und vierte, Durchschneidung eines weiter nach der Peripherie zu gelegenen Nervenstückes immer wieder Erweiterung und Temperaturzunahme bedingt, erklärt sich aus dem centrifugalen Fortkriechen des Entzündungsprocesses, der den Querschnitt des Nerven um so schwächer trifft, je peripherischer er liegt, und ihn so länger in einem wirksamen Reizzustande zu erhalten vermag. Wo übrigens die Grenze der Wirksamkeit des Experimentes nach Zahl und Ort der Durchschneidung liegt, ist noch vollkommen unerörtert.

Diese meine Auffassung, deren Berechtigung sich leicht entscheiden lassen würde, wenn man bei neuen Versuchen den Zustand des Nerven prüfen und genau beschreiben wollte, erklärt zwei Behauptungen von Goltz nicht. Erstens will er, wie schon erwähnt, die gefässerweiternde, d. h. Temperatur erhöhende Wirkung auch beobachtet haben, wenn die zweite Durchschneidung sofort nach der ersten vorgenommen wird, wenn also ein secundärer Process im Nerven sich noch nicht herausgebildet haben kann. Einmal jedoch wird diese Behauptung von den Nachexperimentatoren nicht bestätigt, ein Umstand, der nicht ohne Gewicht ist, da Goltz sogar auf Grund seiner Versuche die von allen Forschern übereinstimmend gefundene, sofort nach dem elektrischen Reize des Halssympathicus und der Gefässnerven überhaupt eintretende Gefässcontraction leugnen zu dürfen glaubte und diese seine Ansicht sehr bald wieder zu revociren sich genöthigt sah. Andererseits aber ist für solche, doch nur als Ausnahmefälle zu deutende, Fälle die Vermuthung gewiss gerechtfertigt, dass Goltz eben hier zufällig Nerven getroffen hat, die sich bereits in einem gereizten Zustande befanden. Dann hat das Versuchsresultat natürlich nichts Auffallendes mehr.

Zweitens gibt Goltz an, dass ebenso wie ein einfacher Schnitt, ja selbst noch besser eine kurz nach einander vorgenommene partielle Einkerbung des peripherischen Nervenstückes wirke. Wäre diese Angabe richtig, so würde sie meinen Erklärungsversuch allerdings nicht zulassen. Allein sie wird von den übrigen Forschern gleichfalls nicht bestätigt, von Ostroumoff und Böttling im Gegentheile ein negatives Resultat behauptet.

Einen weitern Beweis für die Existenz von gefässerweiternden Nerven glaubt Luchsinger in einer neuern Arbeit geliefert zu haben, die in Pflüger's Arch. (1876. XIV. 8 u. 9) veröffentlicht ist.

Er fand nämlich an jungen Katzen mit nicht pigmentirten Pfoten, an denen man Veränderungen der Blutfülle leicht constatiren kann, nach Durchschneidung des einen Ischiadicus oder des einen

sympathischen Bauchstranges, wie alle Experimentatoren zunächst eine deutliche Hyperämie der betreffenden Sohlenhaut. Dieselbe nahm aber ganz wesentlich ab, sobald er das Thier 5—10 Minuten in einem Brütofen einer Temperatur von 60—70° aussetzte, während die drei andern, vorher blässeren, Pfoten sich stark rötheten. Das gleiche Resultat erzielte er auch, wenn er das Thier zuerst in den Brütofen brachte und erst nach der Entfernung aus ihm sofort die Durchschneidung vornahm.

Er deutet nun dieses Verhalten so. Die Ueberhitzung reizt das Centrum der gefässerweiternden Nerven im Rückenmarke; die durch den Schnitt gelähmten Fasern des Ischiadicus sind dem Erhitzungsreize entzogen und bewirken deshalb keine active Congestion in der operirten Pfote, während solche in den andern, mit dem Marke in Verbindung gebliebenen, eintritt.

Was nun dieses neue Experiment betrifft, so ist auch hier zunächst abzuwarten, ob es von anderer Seite bestätigt werden wird. Dann aber lässt sich gegen die zweite Operationsmethode schon jetzt einwenden, dass ihr Resultat gerade gegen die Existenz von gefässerweiternden Nerven spricht. Setzte nämlich die Ueberhitzung wirklich eine centrale Reizung gefässerweiternder Nerven, so würden durch dieselbe nothwendig alle vier Extremitäten gleichmässig gereizt, resp. ihre Gefässe erweitert. Eine Durchschneidung des einen Ischiadicus, während dieses allgemeinen Reizzustandes vorgenommen, müsste nach der Theorie der gefässerweiternden Nerven sich als zweiter localer Reiz zu dem centralen summiren und statt einer Abnahme der Blutfülle in der operirten Pfote vielmehr eine weitere Steigerung und grössere Röthe als in den drei übrigen zur Folge haben, was doch thatsächlich nicht der Fall sein soll.

Wird die Operation vor der Ueberhitzung vorgenommen, so kann der Schnitt allerdings nicht als zweiter Reiz aufgefasst werden, da eben die Leitung des centralen Reizes aufgehoben ist. Sollte sich das Experiment also auch in dieser zweiten Form späteren Forschern bestätigen, so müsste man eine andere Erklärung des Resultates aufsuchen.

Ganz neuerdings hat nun noch Prof. Stricker — nach einer vorläufigen Notiz in den Berichten der Gesellschaft der Wiener Aerzte vom Jahre 1876. 45 — Ergebnisse von Versuchen veröffentlicht (Med. Jahrb. d. Wiener Aerzte 1877. 2), die die Lehre von den Gefässnerven zum Inhalte haben.

Er durchschnitt Hunden, die zuvor weder narcotisirt noch curarisirt waren, das Rückenmark zwischen 6. und 8. Brustwirbel

und liess die Thiere dann in Ruhe, bis die Temperatursteigerung sich wieder verloren hatte, was ungefähr nach vier Tagen der Fall zu sein pflegte. Hierauf wurde der Lendenwirbelkanal weit eröffnet, das Lendenmark blosgelegt und die Wurzeln des 5. Lendennervenpaares frei präparirt. Durchschnitt Stricker nun, resp. unterband er die sensible Wurzel der einen Seite, so stieg die Temperatur der entsprechenden Pfote, durch beiderseits zwischen den Zehen befestigte Thermometer controlirt, sofort um mehrere Grade, z. B. von 22,4° auf 24,6°. Eine zweite Abschnürung, peripherisch von der ersten unmittelbar darauf vorgenommen, steigerte die Temperatur auf 31,3°, um sie wieder auf 24,8° in 34 Minuten sinken zu lassen. Eine dritte Abschnürung, jetzt vorgenommen, bewirkte neue Steigerung bis 32,5°.

Ganz gleiches Resultat erhielt Stricker auch von den sensiblen Wurzeln des 4. Lendennervenpaares. Die vordern motorischen Wurzeln beider Paare dagegen verhielten sich so gut wie indifferent für die Temperatur und Blutfülle der entsprechenden Pfote.

Was nun die Bedeutung dieses Stricker'schen Experimentes betrifft, so geht aus ihm wohl zweifellos hervor, dass die Gefässnerven der Extremitäten in den sensiblen Wurzeln verlaufen, während die motorischen nur vereinzelte zu führen scheinen. Gegen seine Beweiskraft aber für die Existenz gefässerweiternder Nervenfasern, glaube ich, lässt sich dasselbe geltend machen, was ich gegen Goltz und seine Nachfolger in Bezug auf die Experimente am Ischiadicus angeführt habe.

Auch Stricker operirte erst am fünften Tage nach der Durchtrennung des Rückenmarkes. Es musste sich während dieser Zeit in den Wurzeln, ebenso wie in dem Stumpfe des Ischiadicus eine secundäre traumatische Entzündung herausgebildet haben, die dieselben in dieselbe Lage brachte, wie ich sie für den Ischiadicus unterhalb der Schnittstelle wahrscheinlich zu machen gesucht habe. Jede der einander folgenden Abschnürungen traf auf ein mehr peripherisch gelegenes Stück und somit auch in Folge des centrifugal fortkriechenden Entzündungszustandes auf eine weniger entzündete, aber abnorm stark gereizte und leicht erschöpfbare Nervenstelle und hob die durch die Entzündung gesetzte, vorübergehend gesteigerte Function der gefässverengernden Nerven wieder auf.

Es kann gegen diese Erklärung nicht eingewendet werden, dass an den Wurzeln wesentlich differente Stellen überhaupt nicht existiren könnten, wie das am Ischiadicus wohl zuzugeben ist. Denn die Lendennervenwurzeln sind lang genug, um einerseits die ein-

zelnen Umschnürungen relativ weit von einander vornehmen zu können, andererseits aber auch das centrifugale Fortkriechen des entzündlichen Processes in seinen verschiedenen Stadien zur Wirkung kommen zu lassen.

Die von Stricker für die präsumirte Reizwirkung gefässerweiternder Nerven geltend gemachte Flüchtigkeit der Temperatursteigerung erklärt sich wohl daraus, dass der unterhalb der Abschnürungsstelle existirende Entzündungsreiz intensiv genug ist, um die Erschütterung der verengernden Nerven in Folge der Abschnürung schnell zu neutralisiren; die mit jeder neuen Abschnürung aber zunehmende absolute Temperaturhöhe und längere Andauer des erlangten Grades daraus, dass allmählich ein Gebiet im Nerven erreicht wird, bis zu dem der Entzündungszustand noch nicht vorgedrungen ist, wo also auch der Verlust der centralen Erregung der verengernden Nerven durch ihn nicht verdeckt werden kann.

Nachdem ich durch vorstehende Auseinandersetzung meine Ansicht gestützt zu haben glaube, dass die physiologischen Daten nicht zur Annahme von gefässerweiternden Nerven zwingen, bleibt mir zum Schlusse noch übrig, kurz zu untersuchen, ob es etwa II. pathologische Erscheinungen gibt, die sich durch solche allein, oder doch besser als bisher erklären lassen.

Es handelt sich hier um Zustände des Gefässsystems spastischer oder paralytischer Natur, die eine doppelte Deutung zulassen. Besonders sind es einerseits Processe, die nach der bisherigen Auffassung als Lähmungszustände gedeutet werden müssen und doch nur eine flüchtige Dauer haben, andererseits solche mit dem Charakter des Krampfes, aber von unbegrenztem Bestande.

Zu der ersten Kategorie, noch in das physiologische Gebiet streifend, gehört die Schamröthe; zu ihr gehört ferner die Hemicrania paralytica, vielleicht auch die congestiven Erscheinungen der Ophthalmia neuro-paralytica und die typischen und atypischen Fluxionen, die, selbständig auftretend, das Wesen der Menstruation ausmachen oder als Begleiterscheinungen von Neuralgien sich finden, oder endlich bei Hysterie als Ursache vieler Symptome und bei der sog. essentiellen Kinderlähmung die Hauptrolle zu spielen scheinen.

Es liegt bei den genannten Zuständen allerdings nahe, an einen activen Reizzustand zu denken, der gefässerweiternde Nerven trifft und, entsprechend dem Wesen des Reizes, nur vorübergehend zur Geltung kommt. Auf der andern Seite aber ist die Lehre von der Reflexlähmung wohl geeignet, eine hinreichende Erklärung zu bieten. Dieselbe steht zwar auch noch nicht unangefochten als gesicherter

wissenschaftlicher Besitz da, aber die Resultate verschiedener Forscher sprechen doch übereinstimmend für die Möglichkeit eines plötzlichen Aufhörens von dauernden tonischen Einflüssen in Folge einer momentanen Reizwirkung. Uebrigens ist auch nur ein Theil der betreffenden Zustände von so flüchtiger Dauer, so dass also der Widerspruch zwischen dieser und dem Wesen der Lähmung eben nur ein scheinbarer ist.

Zu der zweiten Kategorie gehören hauptsächlich die späteren Stadien schwerer peripherischer Lähmungen, seien sie nun ausserhalb des Rückenmarkes oder in diesem selbst bedingt, wie bei der bekanntesten Form der Pareplegia spinalis mit Erkrankung der vorderen Hörner. Hier stellen sich bekanntlich bald Atrophie der Muskeln und Haut und Kühle und Blässe der Glieder ein, während man statt dessen Wärme und Röthe, also Lähmung der Gefässnerven erwarten sollte. Diese Differenz muss bei oberflächlicher Betrachtung paradox erscheinen und die Erscheinungen an der Haut können wohl als Reizsymptome imponiren. Bedenkt man aber, dass, wie ich schon oben ausgeführt, in den gelähmten Gliedern alle Function der Muskeln wegfällt und damit nicht nur die Hauptwärmequelle des Körpers, sondern auch der rein mechanische Hauptfactor der Blutbewegung im gelähmten Theile, so wird man ohne Schwierigkeit einsehen, dass Kälte und Blässe als Folge der gestörten Blutbildung und Bewegung eintreten müssen. Es handelt sich hier also gar nicht um einen Krampf- oder Lähmungszustand in den Gefässen, sondern einfach um eine Accommodation derselben an die Blutmenge in ihnen.

Natürlich könnte man, wie die paralytische Hemicranie als Reizsymptom, ebenso die spastische als Lähmungssymptom gefässerweiternder Nerven auffassen. So wenig aber als sich dort die relative Flüchtigkeit der congestiven Erscheinungen als Stütze für die Annahme eines Reizzustandes verwerthen liess, ebenso wenig spricht auch die relative Dauer der Gefässverengerung hier gegen die spastische Natur und für eine Lähmung. Die vasomotorischen Nerven sind eben, wie die motorischen und sensiblen, im Stande, ziemlich lange in einem pathologischen Reizzustande zu verharren. Was die motorischen und sensiblen Nerven betrifft, brauche ich nur an die tonischen Krämpfe und an gewisse, besonders hysterische Neuralgien zu erinnern.

Hat nun auch nach den ausführlichen Auseinandersetzungen die Lehre von den gefässerweiternden Nerven weder in der Physiologie noch in der Pathologie eine wirkliche Stütze gefunden, hat auch die Theorie pathologischer Zustände durch sie keinen Gewinn erhalten,

so sind doch die durch die neuen Fragen angeregten Experimentalforschungen für eine Disciplin nicht fruchtlos gewesen. Ich meine die Anatomie. Sie haben nämlich unsere bisherigen Vorstellungen vom Verlaufe der Gefässnerven corrigirt und zu Resultaten geführt, die sich schon jetzt zur genaueren Diagnose des Krankheitssitzes bei Lähmungen, zunächst der Beine, verwerthen lassen und die es erklären, warum Störungen der Ernährung, besonders der Haut, bei ihnen bald vorhanden sind bald fehlen. Der Hauptfortschritt ist die Erkenntniss, dass 1) die vasomotorischen Nervenfasern des Ischiadicus, wenigstens beim Hunde, nicht gemeinsam mit den motorischen und sensiblen in den Sacralwurzeln aus dem Rückenmarke austreten (und wahrscheinlich auch entspringen), sondern in den Lendenwurzeln und wahrscheinlich noch höher (Ostroumoff und Stricker) und im Bauchsympathicus zum Stamme des Ischiadicus verlaufen (besonders Ostroumoff), und dass 2) der bei weitem grösste Theil der Gefässnerven mit den hinteren Wurzeln aus dem Marke austritt (Stricker).

Die Praxis braucht sich vor der Hand bei der Wahl ihrer Gefässmittel noch nicht durch die neue Lehre bestimmen zu lassen, geschweige denn es Goltz nachzuthun, der sich stark versucht fühlte, die Existenz gefässverengernder Nerven überhaupt zu leugnen.

Ende Mai 1877.

X.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Lehre von der Hammond'schen Athetose.

Von

Dr. Carl Lauenstein,

Assistenzarzt am allgem. Krankenhause zu Hamburg.

Bei dem Mangel an pathologisch-anatomischen Beobachtungen über die Erkrankungen des Centralnervensystems, welche dem in letzter Zeit mehrfach discutirten, von Hammond „Athetose" genannten, Symptomencomplexe zu Grunde liegen, dürfte der nachfolgende Fall, der mehrere Tage lang in exquisiter Weise dieses Symptom an der linken Hand zeigte, während die bald darauf folgende Section, ausser einigen Residuen älterer Processe im Gehirn, einen frischen hämorrhagischen Herd im rechten Thalamus opticus ergab, wohl einiges Interesse beanspruchen, wenn auch die Beobachtung des Falles an und für sich in mancher Beziehung lückenhaft sein mag. Es handelt sich um eine Patientin von 39 Jahren, Karoline Hoffmann, Tischlersfrau, welche zum ersten Male am 22. Sept. 1875 in das allgem. Krankenhaus auf die Abtheilung des Herrn Dr. Bülau aufgenommen wurde. Sie litt damals an sehr hochgradigen hydropischen Erscheinungen, als deren Ursache eine Mitralstenose von uns angenommen wurde. Patientin reagirte damals so präcise auf Digitalis, dass sie bereits am 3. Oct. desselben Jahres von ihrem Hydrops vollständig befreit entlassen werden konnte. Symptome irgend welcher Art, die auf eine Affection des Centralnervensystems hätten hindeuten können, wurden damals nicht an ihr beobachtet.

Am 27. Januar 1876 stellte sich die Patientin wieder im Krankenhause ein und kam zufällig wieder auf dieselbe Abtheilung. Seit mehreren Wochen schon litt sie an Dyspnoe und fühlte sich voll im Leibe, seit 14 Tagen bestand Oedem beider Beine.

Ich theile hier den damals aufgenommenen Status praesens aus der von mir geführten Krankengeschichte wörtlich mit, werde jedoch aus dem weiteren Verlaufe des Falles bis zum Eintritt des uns hier allein interessirenden Symptomes nur die wichtigsten Momente angeben.

Ziemlich magere Kranke mit graugelblicher Hautfarbe, cyanotischem

Gesicht und freiem Sensorium. Zunge leicht belegt, Appetit meistens gut in der letzten Zeit, Stuhlgang regelmässig. Puls ausserordentlich klein, kaum fühlbar, 84 in der Minute. Respiration etwas frequent und laborios. Herzdämpfung reicht nach oben bis zur 3. Rippe, nach rechts etwas über den rechten Sternalrand hinaus. Spitzenstoss verbreitert nach dem Sternum zu und am deutlichsten fühlbar nach innen von der Mammillarlinie im 3. und 4. Intercostalraume. Man fühlt in dieser Gegend ein deutliches diastolisches Schwirren. Die Herzaction unregelmässig, an der Spitze hört man die Töne in Form eines Dactylus, also einen gespaltenen zweiten Ton; ebenso über der Tricuspidalis und den grossen Gefässen. Lungen gesund. Leib stark aufgetrieben, gibt deutliches Fluctuationsgefühl. Leberdämpfung beginnt höher als normal und reicht nach abwärts bis unter den Rippenrand. Der scharfe Rand der Leber fühlt sich derb an. Urin in den letzten Tagen nur spärlich gelassen, zeigt geringen Eiweissgehalt. Pat. ist fieberfrei.

Auf Digitalis steigerte sich anfangs die Diurese, das Oedem der Beine nahm etwas ab, die Herzaction wurde für einige Wochen regelmässiger und das subjective Befinden der Patientin besserte sich. Gegen Ende Februar liess die Wirkung der Digitalis nach, auch die Verabreichung anderer Diuretica hielt die Zunahme des Hydrops nicht mehr auf.

Am 26. Februar merkliche Steigerung des Ascites, am 27. trat leichtes Oedem des Gesichtes auf.

Am 4. März klagte Pat. bei der Visite über Doppeltsehen. Die Bulbi divergirten sehr stark. Linkes oberes Augenlid besonders ödematös.

5. März. Klagt noch über ihre Augen. Ueberhaupt ist das subjective Befinden schlecht. Das Oedem des linken oberen Lides ist noch besonders ausgeprägt, der Rectus internus des linken Auges functionirt nicht ordentlich.

6. März. Pat. bekommt seit einigen Tagen wieder Digitalis und hat gestern 3000 C.-Cm. Urin gelassen. Trotzdem fühlt sie sich beklommen und voll im Leibe. Es besteht noch Doppeltsehen. Kein Fieber.

8. März. Gestern 2000 C.-Cm. Urin. Subjectives Befinden etwas besser. Das Doppeltsehen hat aufgehört, von Insufficienz eines Augenmuskels ist nichts mehr zu bemerken. Es fallen bei der Pat. heute fortwährende schnellende Bewegungen der Finger der linken Hand auf, besonders des 2., 3. und 4. Fingers, die in stetem Wechsel zwischen Beugung und Streckung sind. Die klonischen Krämpfe der Extensoren und Flexoren hören nicht auf im Schlafe. (Digitalis wieder ausgesetzt.)

10. März. Die zuckenden Fingerbewegungen waren gestern den ganzen Tag zu bemerken. Auch heute Morgen sind sie da; unvollkommene Beugungen und Streckungen wechseln fortwährend mit einander ab. Pat. kann die Bewegungen mit dem Willen nicht unterdrücken. Sie klagt sehr über Schmerzen in der linken Hand, schon leichte Berührungen derselben sind ihr sehr empfindlich; die Haut der Hand und des linken Vorderarmes sind intensiv geröthet, wenn auch, wie sämmtliche übrigen Extremitäten, kühl anzufühlen. Pat. lässt die Hand meist ruhig auf der Bettdecke liegen, ist jedoch im Stande, den linken Arm zu bewegen. (Chloral Abends.)

11. März. Die schnellenden Bewegungen der Finger der linken Hand

bestehen noch, im Schlafe sind sie weniger intensiv. Pat. klagt noch sehr über Schmerzen in der Hand.

12. März. Das Gesicht ist über Nacht stark ödematös geworden. Die convulsivischen Bewegungen der Finger sind weniger intensiv. Wenn Pat. sich Mühe gibt, kann sie dieselben stillhalten. Pat. klagt besonders über kalte Füsse, aber auch noch über Schmerzen in der linken Hand, die etwas geschwollen ist.

14. März. Die Fingerbewegungen haben seit gestern aufgehört. Die linke Hand noch geröthet, geschwollen, aber ohne Schmerzen. An der rechten Hand und dem rechten Bein punktförmige Hämorrhagien. Das Oedem des Gesichtes ist noch vorhanden. Pat. klagt über Schmerzen im Munde; auf der Zunge und Mundschleimhaut kleine aphthöse Geschwüre. Pat. hat die Nacht auf Chloral gut geschlafen.

16. März. Die kleinen Hämorrhagien an der rechten Hand und dem rechten Knie bestehen bei näherer Betrachtung aus centralen rothen Pünktchen, die von je einem Hofe umgeben sind, im Bereiche dessen die oberflächliche Hautschicht gangränös ist. Pat. hat die ganze Nacht ruhig gelegen, schläft auch heute Morgen noch. Gesicht und Extremitäten sehr stark ödematös. Puls klein, kaum zu fühlen, unregelmässig. Pat. spricht nicht, nachdem sie aufgewacht ist.

18. März. Pat. hat die beiden letzten Nächte ohne Chloral geschlafen. Die Oedeme der Hände, Arme und des Kopfes haben etwas nachgelassen. Puls 72, eher wieder etwas regelmässiger.

19. März. Liegt heute Morgen somnolent da, stirbt Nachmittags $2^1/_2$ Uhr.

Das Protocoll der 22 Stunden post mortem gemachten Section lautet folgendermaassen:

Mässig hydropisch geschwollene Leiche, die Haut über den subcutanen Venen überall livide verfärbt. An der Dorsalfläche der rechten Hand zahlreiche bis stecknadelkopfgrosse, unregelmässig stehende Blutextravasate. Schädeldach ohne Anomalie, Dura nicht anhaftend, in den Sinus spärliches flüssiges Blut. Weiche Häute blass, desgleichen die feuchte und weiche Hirnsubstanz. Im Marklager der linken Hemisphäre, etwas hinter der Mitte eine Gruppe von 4 bis 5 etwa erbsengrossen erweichten Stellen von grauer Farbe, die unter dem Wasserstrahle deutliche Lücken darstellen. Eine ähnliche Stelle rechts im Marklager; im vorderen Ende des rechten Thalamus opticus ein circumscripter bohnengrosser Herd von braunrother Farbe. Am hinteren Rande der linken Kleinhirnhemisphäre zeigt die Pia eine ausgedehnte orangengelbe Färbung, von deren Mitte eine keilförmige ähnlich gefärbte Narbe 1 Cm. weit in die Hirnsubstanz hineingeht; in der Umgebung derselben weisse Erweichung. Die Gefässe der Basis dünnwandig, leer. Medulla oblongata und Rückenmark makroskopisch ohne Veränderung.

Das Herz liegt in grosser Ausdehnung der vorderen Brustwand an und hat die linke Lunge vollständig zur Seite gedrängt. Der vordere Rand der rechten Lunge reicht bis zur Mittellinie. In beiden Pleurahöhlen eine geringe Menge blutigen Serums, beide Lungen frei, fühlen sich ziemlich derb an, sind überall lufthaltig, von der Schnittfläche fliesst auf Druck

wenig schaumiges Serum. Im Herzbeutel ziemlich viel blutiges Serum. Herz im Ganzen mässig vergrössert. Rechter Vorhof bedeutend ausgedehnt, enthält eine reichliche Menge locker geronnenen dunklen Blutes. Die Tricuspidalis lässt nicht 2 Finger passiren, ihre Zipfel sind zu einer ringförmigen Oeffnung verwachsen. Rechter Ventrikel klein und von schwacher Muskulatur. Im linken Herzen wenig dunkles flüssiges Blut. Die Mitralis lässt eben die Spitze des Zeigefingers eindringen; ihre Zipfel verwachsen, aber nicht verkürzt, der Aortenzipfel zeigt in der Mitte eine leichte kugelige Vortreibung gegen den Vorhof hin. Papillarmuskeln stark verdickt, Sehnenfäden etwas verkürzt, Muskulatur des linken Ventrikels überhaupt hypertrophisch, das Lumen nicht vergrössert. Das linke Herzohr wie ausgegossen von alten, an der Oberfläche in Zerfall begriffenen Fibringerinnseln. Aortenklappe leicht verdickt, schlussfähig, die Intima durchweg blutig imbibirt.

In der Bauchhöhle eine mässige Menge blutig gefärbten Serums, Magen ausgedehnt, Dünndarmschlingen gleichmässig livide roth gefärbt, zusammengezogen, linker Leberlappen füllt das Epigastrium aus.

Milz prall, fest, blutreich. Nieren von gewöhnlicher Grösse, Kapsel glatt abziehbar, an der Oberfläche mehrere dunkle Flecken, die kleinen Infarcten entsprechen. Dazwischen ist die Oberfläche gelblich punktirt, die Corticalis mit streifiger Injection, Pyramiden stark dunkelroth. Leber in allen Durchmessern vergrössert, mit abgerundetem vorderen Rande, blutreich, mit deutlicher Muskatnusszeichnung.

Im Magen schwärzlicher Inhalt, auf der Schleimhaut mehrere unregelmässige schwarze Verfärbungen und oberflächliche Substanzverluste. Dünndarm leer, im Dickdarm dünnschleimiger Inhalt, Wandungen ödematös. Genitalien normal.

Der Aufsatz von Bernhardt[1]), der in Deutschland die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die Athetose lenkte, erschien leider erst, nachdem unser Fall bereits passirt war; sonst wären in der Beobachtung desselben manche Punkte eingehender berücksichtigt. Doch geht trotzdem aus der Krankengeschichte, welche ich für den Zeitraum vom 5. März bis zum Tode der Patientin fast wörtlich mitgetheilt habe, klar hervor, dass wir es mit dem Symptom, welches Hammond „Athetose" nannte, zu thun haben. Dasselbe zeigte sich ausschliesslich an den Fingern der linken Hand, von denen der 2., 3. u. 4. Finger besonders intensiv die schnellenden Bewegungen ausführten. In den ersten Tagen konnte Patientin dieselben willkürlich nicht unterdrücken; sie waren ununterbrochen vorhanden und dauerten im Schlafe fort. Ihr Auftreten kennzeichnete sich durch keine anderweitigen Störungen. Das einzige Moment, das als mit dem Auftreten der Athetose temporär coincidirend zu bemerken wäre, ist ein negatives, nämlich das Verschwinden des Doppeltsehens, das vier Tage lang vorher bestand und auf einer Insufficienz des linken Musc. rectus internus zu beruhen schien.

Nachdem die schnellenden Fingerbewegungen drei Tage lang in gleicher Stärke angehalten hatten, nahmen sie am 11. März an Intensität ab, am 12. März konnte Patientin dieselben mit ihrem Willen beherrschen,

1) Ueber den von Hammond „Athetose„ genannten Symptomencomplex s. Virchow's Archiv Bd. 67. Heft 1.

am 13. hörten sie nach fünftägigem Bestehen ganz auf. Sechs Tage nach dem Verschwinden der Athetose trat der Tod ein.

Was die Sensibilität der linken Hand betrifft, so war eine Störung derselben jedenfalls vorhanden in Form einer ausgeprägten Hyperalgesie. Ob die Sensibilität als solche herabgesetzt war, wie es in den meisten Fällen von Athetose bisher beobachtet ist, muss leider unentschieden bleiben, da in die Krankengeschichte eine darauf sich beziehende Notiz nicht aufgenommen ist.

Bei der Section fand sich ein frischer, circumscripter, bohnengrosser Herd im vorderen Theile des Thalamus opticus der rechten Seite, ausserdem mehrere kleine alte Erweichungsherde — zwei im linken, einer im rechten Marklager —, und eine alte Narbe an der Oberfläche der linken Kleinhirnhemisphäre.

Dass diese letztere, sowie die alten Erweichungsherde in Beziehung stehen zu der Athetose, ist nicht wohl anzunehmen. Dagegen ist ein Zusammenhang zwischen dieser und dem frischen Herde im rechten Thalamus mehr als wahrscheinlich. Dass die Athetose nach fünftägigem Bestehen wieder verschwand, ist nicht auffallend, da wir überhaupt wissen, dass die Symptome kleiner Hämorrhagien des Gehirns sehr rasch wieder zurückgehen können.

Die zahlreichen Embolien der Haut, die in den letzten Lebenstagen der Kranken beobachtet wurden, sowie die frischen Infarcte der Nieren und die Thrombose des linken Herzohres stützen die Annahme, dass auch die Hämorrhagie des Thalamus auf embolischem Wege zu Stande gekommen ist.

Zur Erklärung der vorübergehenden isolirten Lähmung des Rect. internus, eines der vom Oculomotorius versorgten Muskeln, lassen sich nur Hypothesen aufstellen, von denen vielleicht die, dass Circulationsstörungen innerhalb der Schädelhöhle, speciell in der linken Orbita, die Ursache waren, am meisten für sich hat, zumal im Gesichte und besonders am linken oberen Augenlide gleichzeitig Oedem bestand. In irgend welchem Zusammenhange mit dem Auftreten der Athetose scheint diese Lähmung so wenig zu stehen, wie ihr Verschwinden.

Auf den ersten Blick hat unser Fall grosse Aehnlichkeit mit der Hémichorée post. hémiplégique Charcot's; doch glaube ich ihn, da weder vorher noch gleichzeitig mit dem Auftreten des Symptoms der linken Hand eine Lähmung der linken Körperhälfte bestand, mit Recht den bisher beschriebenen Fällen von Athetose zugezählt zu haben, von denen er sich nur durch die kurze Dauer des Bestehens des Symptomes unterscheidet, sowie dadurch, dass dasselbe allein an der linken Hand auftrat. Es würde also, wenn hier die Annahme eines Causalconnexes zwischen dem Herde im Thalamus und der Athetose wirklich berechtigt ist, unser Fall die Vermuthung von Rosenbach[1]) nicht bestätigen, dass nämlich der von Hammond aufgestellte Symptomencomplex nur eine Begleiterscheinung der verschiedensten nervösen Affectionen sei und einer ihm eigenen pathologisch-anatomischen Grundlage entbehre. Unser Fall würde vielmehr eine

1) Ist man berechtigt, den „Athetose" genannten Symptomencomplex durch einen besonderen Namen auszuzeichnen? s. Virchow's Archiv Bd. 68. Heft 1.

Stütze für die ursprüngliche Ansicht Hammond's sein, der die Athetose auf eine Erkrankung der grossen Hirnganglien zurückführte.

Hamburg, 16. April 1877.

2.

Ein Doppelplessimeter.[1])

Von

Dr. Burchardt,
Oberstabsarzt und Privatdocent in Berlin.

Die Beschreibung und Abbildung eines Doppelplessimeters von Hermann Baas in diesem Archiv, Bd. XVIII. S. 519, veranlasst mich, ein von mir construirtes und in langjähriger Anwendung als praktisch erprobtes Plessimeter zu beschreiben, welches genau dieselben Vortheile bietet, die Baas seinem Instrumente vindicirt, vor demselben aber den Vorzug hat, dass es einfacher ist, weniger Raum einnimmt und für Messungen am Körper sehr bequem ist.

Das Instrument besteht aus einer 8,5 Cm: (oder 9 Cm.) langen Büffelhornplatte, die durch eine stumpfwinklige Knickung (von 155°) in zwei Abtheilungen gebracht ist. Die eine Abtheilung ist 5 Cm. lang und 4 Cm. breit, die andere 3,5 Cm. (oder 4 Cm.) lang. Der eine Rand der Hornplatte war vor der Knickung gerade, der andere Längsrand tritt an der Knickungsstelle in einem Bogen soweit zurück, dass die Breite der kleineren Abtheilung des Plessimeters nur 3—2,5 Cm. beträgt. An dem geraden Rande ist eine Eintheilung in ganze und halbe Centimeter eingeprägt.

Will man einen möglichst lauten Schall bei der Perkussion erzielen, so wird die breite Abtheilung, indem man die schmale zwischen Daumen und Zeigefinger hält, nach oben, oder nach rechts, oder nach unten an die Haut angedrückt. Handelt es sich um die Perkussion schmaler und hohler Zwischenrippenräume, so wird die schmale Abtheilung auf die Haut angedrückt.

3.

Notiz zur Lehre vom Doppelton und Doppelgeräusch an den Arterien.

Von

Prof. Dr. N. Friedreich
in Heidelberg.

Mit Bezugnahme auf die von Herrn Professor H. von Bamberger im letzten Bande dieses Archivs (S. 437) publicirte Arbeit „über Doppel-

1) Der Plessimeter ist vom Instrumentenmacher Geffers in Berlin (N. W. Schiffbauerdamm 2) zu beziehen.

ton und Doppelgeräusch in der Arteria cruralis" sehe ich mich veranlasst, die Leser des Archivs darauf aufmerksam zu machen, dass ich bereits in einem auf der 47. Versammlung der Deutschen Aerzte und Naturforscher in Breslau gehaltenen Vortrage: „Ueber pathologische Erscheinungen am Gefässapparat" das Vorkommen des Doppelgeräusches ausser an der Arteria axillaris auch an den Artt. subclavia, brachialis, poplitaea und Aorta abdominalis nachgewiesen, und zugleich gezeigt habe, dass das genannte Phänomen ausser bei Insufficienz der Aortaklappen auch bei einer ganzen Reihe anderweitiger pathologischer Processe (Atherom der Aorta und der grossen Arterienstämme, Aneurysma der Aorta, Hypertrophie des linken Ventrikels in Folge von Nierenschrumpfung, Ileotyphus u. s. w.) unter bestimmten Verhältnissen erzeugt werden kann. Der wesentliche Inhalt meines Vortrages findet sich in der „Deutschen Zeitschrift für praktische Medicin, Jahrgang 1874" veröffentlicht, worauf ich die für den Gegenstand sich interessirenden Leser verweise. Ich will für diesmal darauf verzichten, in eine kritische Besprechung der von Herrn v. Bamberger in seiner Arbeit entwickelten Anschauungen über die Genese und den diagnostischen Werth des arteriellen Doppeltones und Doppelgeräusches einzugehen, erspare mir dies vielmehr für eine spätere ausführliche Abhandlung, in welcher ich meine fortgesetzten Erfahrungen und Untersuchungen über die genannten beiden Phänomene, ihre diagnostische Bedeutung und ihre durchaus verschiedene Entstehung den Fachgenossen darzulegen beabsichtige. Für diesmal kam es mir nur darauf an, die historische Seite der Frage richtig zu stellen. — Schliesslich will ich noch auf die gehaltvolle Schrift von Adolf Weil: „Die Auscultation der Arterien und Venen. Leipzig, Vogel, 1875", speciell auf die die akustischen Phänomene behandelnden Abschnitte zu verweisen nicht unterlassen, eine Arbeit, welche Herrn v. Bamberger gleichfalls unbekannt geblieben zu sein scheint.

Heidelberg, 5. Juli 1877.

XI.

Besprechungen.

1.

Prof. Dr. Adolf Weil, Handbuch und Atlas der topographischen Percussion. Mit 3 Holzschnitten und 26 Tafeln. Leipzig 1877. F. C. W. Vogel. 10 Mark.

Verfasser hat sich die dankenswerthe Aufgabe gestellt, die topographische Percussion, d. h. die Bestimmung der normalen und pathologisch verschobenen Grenzen der Brust- und Unterleibsorgane mittelst der Percussion nach allen Richtungen hin in ihren Leistungen zu beleuchten und die praktisch wichtigsten Verhältnisse durch eine Reihe von Tafeln, welche als Atlas dem Büchlein angeheftet sind, anschaulich zu machen. Die Arbeit ist zunächst für die Unterweisung der Medicin-Studirenden bestimmt und wird jedem klinischen Lehrer gewiss als ein werthvolles Hilfsmittel bei den physikalisch-diagnostischen und propädeutisch-klinischen Prakticis willkommen sein. Aber auch der praktische Arzt wird dieses Buch mit ebenso viel Nutzen als Vergnügen lesen und mancher Krankheitsfall seiner Praxis mit complicirten physikalischen Veränderungen wird ihm verständlicher werden, wenn er den klar geschriebenen Text des Büchleins und die übersichtlichen Tafeln einem genauen Studium unterworfen haben wird.

Ein methodischer Unterricht in der topographischen Percussion existirt an den deutschen Hochschulen noch nicht lange, und die Methode, in den physikalisch-diagnostischen Cursen und klinischen Prakticis die durch die Percussion gewonnenen Resultate auf die Haut des Kranken aufzuzeichnen, ist auch heute noch nicht überall in Uebung. Und doch gewährt nur das graphische Fixiren der gefundenen Grenzen eines lufthaltigen oder soliden Organes, eines Exsudates, einer Neubildung etc. allein die nöthige Sicherheit in der Beurtheilung complicirter Verhältnisse und ermöglicht jene unentbehrliche Selbstcontrole, welche den praktischen Arzt, dem fremde Controle fehlt, allein in den Stand setzt, sich vor Irrthümern zu schützen.

Ref. hat die Wichtigkeit der von Piorry eingeführten Dermographie für den Unterricht und für die klinische Beobachtung schon 1862 in den diagnostischen Vorbemerkungen zu seiner Monographie „Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter“ auf das Schärfste betont. Die Ueberzeugung, welche Ref. an jener Stelle aussprach, dass es sowohl zur eigenen Belehrung als

besonders zur Instruction der Studirenden beim klinischen Unterrichte ausserordentlich nützlich, ja unentbehrlich sei, das Fortschreiten einer pneumonischen Infiltration, das Steigen des Niveaus eines Pleuraexsudates, das Vor- und Rückschreiten eines Pericardialexsudates, eines Milztumors u. s. w. mit dem Zeichnungsstifte auf der Brust- und Bauchwand zu verfolgen, diese Ueberzeugung hat sich jetzt, wie es scheint, überall Bahn gebrochen. Die Resultate der Percussion haben durch diese Verbesserung der Methode einen viel höheren Grad von Zuverlässigkeit und Exactheit gewonnen.

Ref. möchte bei dieser Gelegenheit nicht unerwähnt lassen, dass das in seiner Klinik gebräuchliche Copiren der durch die graphische Percussion gewonnenen Figuren mittelst Pausen, welche den Krankheitsgeschichten angeklebt werden, sehr werthvolle Behelfe für die Vergleichung mit späteren Percussionsergebnissen an die Hand gibt; ferner dass der vom Ref. seit einigen Jahren in Anwendung gezogene sogenannte Copirstift, dessen auch Verf. Erwähnung thut, sich vortrefflich für die Dermographie eignet, da er auf der schwach angefeuchteten Haut sehr schöne und dauerhafte Linien gibt. Ref. lässt die Linien zuerst mit Sussner's dunkelblauer Creta polycolor vorzeichnen und dann erst nach gehöriger Anfeuchtung der Hautoberfläche dieselben definitiv mit dem Copirstift fixiren.

Die Arbeit Weil's beginnt mit einer kurzen Darstellung der Theorie des Percussionsschalles, welche das Bekannte kurz zusammenfasst und kritisch sichtet. Hieran schliesst sich ein Abschnitt über die Methoden der Percussion. Weil kommt hier zu dem Resultat, dass Finger-Plessimeter- und Hammerpercussion gleichwerthig seien und dass nur die Uebung das Entscheidende sei. Ref. glaubt hier seiner Ueberzeugung Ausdruck geben zu sollen, dass sich der Schüler vor Allem mit der Fingerpercussion vertraut zu machen habe, welche ihn von immerhin entbehrlichen Instrumenten emancipirt. Haben wir doch heutzutage der unentbehrlichen Instrumente so viele, dass wir ernstlich bestrebt sein müssen, uns von den überflüssigen zu befreien. Ueberdies glaubt Ref., dass die Fingerpercussion vor Allem deshalb vorzuziehen sei, weil sie für alle Localitäten der Körperoberfläche geeignet und bei magerem Körper und an sehr vertieften Stellen, z. B. in der Supraclaviculargegend, allein anwendbar ist. Auch möchte Ref. glauben, dass die Plessimeterpercussion nicht jene feinen Differenzen in dem Luftgehalt und der Resistenz des percutirten Körpertheils wie die Fingerpercussion wahrzunehmen ermöglicht. Trotzdem hält Ref. eine ausreichende Uebung in der Plessimeter-Hammerpercussion auf alle Fälle für sehr wünschenswerth.

Der vom Ref. angegebene Keilplessimeter von Elfenbein, welcher für die lineare Abgrenzung differenter Schallräume sehr brauchbar ist und vom Ref. in der Versammlung der Naturforscher und Aerzte zu Frankfurt 1867 vorgelegt wurde, scheint Weil nicht bekannt geworden zu sein.

Auf ein Kapitel über das specielle Verfahren bei der percussorischen Grenzbestimmung der Organe, über starke und schwache Percussion, folgt ein kurzer Abschnitt über die Dermographie. Weil erinnert hier daran, dass das Verfahren, die percussorischen Grenzen auf der Haut anzuzeichnen, von Piorry herrühre, von dem Weil in der Einleitung mit vollem Rechte sagt, dass er der eigentliche Begründer

der topographischen Percussion sei. „Den wahren und grossen Verdiensten Piorry's um diesen Zweig der Wissenschaft vermögen die den späteren Arbeiten dieses Autors anhaftenden Uebertriebenheiten und Ueberspanntheiten keinen Eintrag zu thun“: diesen Satz wird jeder unparteiische deutsche Arzt als berechtigt anerkennen. Die bildliche Darstellung der durch die Percussion gefundenen und auf die Haut gezeichneten Grenzen, welche ebenfalls von Piorry zuerst angewandt wurde, hat, wie Weil ganz richtig bemerkt, noch wenig Eingang in Deutschland gefunden, und doch ist eine naturwahre, bildliche Wiedergabe mancher Verhältnisse ein sehr werthvolles Hilfsmittel beim Unterricht, mag nun die Wiedergabe durch Eintragung in bestimmte Percussionsschemata, wie dies von Weil auf seinen Tafeln geschehen ist, oder auf photographischem Wege erfolgen, wie dies Ref. in grösserem Maassstabe ausgeführt hat.

Im speciellen Theil wird zunächst die topographische Percussion der Lunge, dann die des Herzens abgehandelt. Beiden Abschnitten gehen anatomische Vorbemerkungen voraus. Mit besonderer Ausführlichkeit ist die topographische Percussion des Herzens behandelt. Ref. kann in allen wesentlichen Punkten den Ausführungen Weil's beitreten. Die Wichtigkeit der Umgrenzung der relativen Herzdämpfung kann auch unserer Meinung nach nicht genug betont werden. Die Bezeichnung absolute und relative Herzdämpfung ist gewiss die einfachste und prägnanteste und in der Klinik des Ref. schon seit vielen Jahren im Gebrauch.

Nur in einem Punkte muss Ref. dem Verf. entschieden entgegentreten, nämlich darin, dass die Herzdämpfung bei Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel in der Regel im Liegen und Stehen dieselbe sei (S. 70). Nach des Ref. Erfahrung ist dieses Verhalten entschiedene Ausnahme und eine erhebliche Verkleinerung der Herzdämpfung in der Rückenlage die Regel. Dem entsprechend kann Ref. auch eine diagnostische Verwerthung dieses Phänomens bei der Differentialdiagnose zwischen Herzvergrösserung und Pericardialerguss zu Gunsten des letzteren nicht für zulässig erachten. Die Abnahme des Umfanges der Herzdämpfung bei der Rückwärtslagerung kann bei reiner Herzvergrösserung ganz ebenso bedeutend sein als bei Herzbeutelerguss.

Uebrigens sind nach des Ref. Erfahrung die Fälle, in denen es wenigstens eine Zeitlang zweifelhaft bleibt, ob es sich um Erguss oder Vergrösserung des Herzens handelt, doch nicht so selten, als Verf. annimmt.

Die Percussion der grossen Gefässstämme ist als Anhang zur Percussion des Herzens etwas kurz weggekommen. Um so ausführlicher ist dafür die Percussion der Leber abgehandelt. Alles was hier über die Schwierigkeiten der topographischen Percussion unter normalen und pathologischen Verhältnissen gesagt ist, steht mit der klinischen Erfahrung durchaus in Einklang. Auch die Percussion der Milz ist sehr ausführlich abgehandelt. Weil erachtet für die Untersuchung der Milz die Diagonallage und die aufrechte Stellung des zu Untersuchenden als gleichberechtigt. Ref. glaubt aber der aufrechten Stellung für die meisten Fälle einen Vorzug vor allen übrigen Lagen und Stellungen vindiciren zu müssen, da dieselbe, wie seine zahlreichen vergleichenden Messungen der Milzgrösse im Leben und nach dem Tode lehren, die durch die

Percussion der Milz im Stehen gewonnene Figur der wirklichen Grösse und Form des Organs am nächsten kommt. Ref. muss darauf verzichten, hier näher auf diesen Gegenstand einzugehen, den er seit einer Reihe von Jahren mit besonderm Interesse verfolgt, und muss sich die Begründung seiner schon im Jahr 1867 auf der Naturforscher-Versammlung zu Frankfurt vorgetragenen Ansicht für eine besondere Abhandlung dieses Gegenstandes versparen. Darin stimmt aber Ref. vollkommen mit dem Verf. überein, dass es am zweckmässigsten ist, die Milzfigur in beiden Lagen zu zeichnen, da die so gewonnenen zwei Figuren sich gegenseitig contriren. Sehr beherzigenswerth für jeden Arzt sind die Mahnungen Weil's zur Vorsicht in der Deutung des Ergebnisses einer einmaligen Percussion der Milz. Dass eine bei einmaliger Untersuchung vorgefundene vergrösserte Dämpfung in der Lienalgegend noch nicht zur Annahme eines Milztumors berechtige, wird gewiss jeder erfahrene Kliniker unterschreiben.

Der sechste Abschnitt handelt von der Percussion des Magens. Bei der Beschreibung der normalen Lage des Magens wie bei der der übrigen inneren Organe sind fast ausschliesslich die Angaben von Luschka berücksichtigt. Und doch verdienen gewiss auch die an gefrornen Leichen gemachten schönen Studien von Braune und Rüdinger Berücksichtigung. Luschka's grossen Verdiensten um die Förderung der topographischen Anatomie gerade im Sinne und Interesse der praktischen Medicin will Ref. durchaus nicht zu nahe treten, allein er warnt auch hier vor dem Jurare in verba magistri. Ref. glaubt, dass manche Lagerungsverhältnisse der Organe in der Leiche sich nicht einfach auf den lebenden Menschen übertragen lassen. Dies gilt besonders von der Lage der Milz und des Magens, welche vermöge der bald nach dem Tode eintretenden Gasentwickelung in den Gedärmen u. A. gewöhnlich erhebliche Lageveränderungen erfahren. Nicht blos die Ergebnisse der Percussion am Lebenden legen dem Ref. hiervon Zeugniss ab, sondern auch Versuche an 2 Hingerichteten, welche Ref. wenige Minuten nach dem tödtlichen Ende auf diese Frage untersuchen konnte.

Die Kritik der Lehre Traube's von dem sogenannten halbmondförmigen Raume und seiner praktisch-diagnostischen Bedeutung (S. 146) muss Ref. als im Wesentlichen berechtigt bezeichnen.

Was die Bestimmung der Grösse des Magens anlangt, so ist die methodische Aufblähung des Magens mit einem bestimmten Volum Kohlensäure nach den Versuchen, welche Ref. im Jahre 1876 gemeinschaftlich mit Dr. Schüren angestellt und über welche er bereits bei der Naturforscher-Versammlung in Hamburg eine vorläufige Mittheilung gemacht hat, vollkommen geeignet und ausreichend, Lage, Gestalt und Umfang des Magens zu bestimmen. Alle andern Methoden, die absolute Grösse und Ausdehnbarkeit des Magens zu bestimmen sind, wie auch Weil hervorhebt, unzuverlässig und geben wenigstens keine genauen Resultate.

In Betreff der Percussion der Nieren kommt Verf. auf Grund seiner Versuche zu denselben Resultaten wie Vogel, Gerhardt und Bartels, dass nämlich die percutorische Untersuchung der Nierengegend einen klinischen Werth nur bei Nierengeschwülsten und Wandernieren hat, und dass die Versuche, die absolute Grösse der Nieren durch die Percussion zu bestimmen, bis jetzt zu keinem Resultate geführt haben und auch in Anbe-

tracht der massigen Muskellagen und der oft sehr dicken Nieren-Fettkapsel wohl schwerlich jemals führen werden.

In dem Abschnitte VIII, Flüssigkeit in den Pleurahöhlen, sind mit kurzen Worten alle wichtigeren Verhältnisse, welche hier in Frage kommen, klar und durchsichtig abgehandelt.

Im Betreff der Verschiebungen, welche die Grenzen pleuritischer Exsudate durch den Lagewechsel der Kranken erfahren können, stimmt Ref. dem Verf., sowie Fräntzel und Ferber darin bei, dass eine Verschiebung möglich ist; allein die Fälle, wo eine irgend wie erhebliche Verschiebung des Exsudatniveaus durch Lageveränderung eintritt, sind gewiss sehr selten.

Zu dem Abschnitte X, Flüssigkeit und Gas in der Pleurahöhle, kann Ref. im Betreff des Biermer'schen Schallhöhenwechsels des Metallklanges die Beobachtung von Björnström und Weil, nach welchen in manchen Fällen von Pneumothorax gerade das dem von Biermer angegebenen entgegengesetzte Verhalten besteht, nur bestätigen.

Sehr hübsch und eingehend ist der Abschnitt Lungencavernen bearbeitet. Dagegen ist die Flüssigkeit und Luft in der Peritonealhöhle wieder etwas stiefmütterlich behandelt. Und doch bietet der Nachweis von Flüssigkeit und Luft innerhalb des Peritonealsackes unter Umständen die grössten Schwierigkeiten. Im Betreff des auf Tafel XXVI mit k l bezeichneten Ascitesniveaus kann Ref. seine Bedenken nicht unterdrücken, da er in der Rückenlage in der Regel eine andere Figur (nämlich die eines Halbovals statt des vom Verf. gezeichneten Kreisabschnittes) bei der graphischen Percussion des Ascitesniveaus findet. Bei dem Pneumoperitoneum sind die Verhältnisse oft ausserordentlich complicirt und vieldeutig. Ref. möchte hier nur der gewöhnlichen Angabe von dem völligen Verschwinden der Leber- und Milzdämpfung entgegentreten, da dieses Ereigniss in dem bezeichneten Umfange eine Ausnahme ist. Gewöhnlich verschwindet nur der vordere und ein Theil der seitlichen Leberdämpfung bis etwa zur Axillarlinie und ebenso von der gegen die Wirbelsäule gedrängten Milz gewöhnlich nur der vordere Abschnitt. Auch bei Seitenlagerung des Pat. vermochte Ref. durch die aufsteigende Luftblase die betreffende Organdämpfung nicht ganz zum Verschwinden zu bringen. Grossen Werth möchte Ref. bei der Diagnose des abgesackten Pneumoperitoneum auf die Constanz der Metallphänomene an ein und derselben Stelle legen. Eine genauere Besprechung der Differentialdiagnose zwischen Meteorismus und Pneumoperitoneum, welche Ref. im Gegensatz zum Verf. zuweilen sehr schwierig gefunden hat, würde hier zu weit führen. Ref. muss sich begnügen den Wunsch auszusprechen, dass diese Dinge in einer neuen Auflage etwas eingehender besprochen werden mögen.

Ref. wünscht dem trefflichen Buche eine recht weite Verbreitung. Seine Gediegenheit nach Inhalt und Form wird ihm als die beste Empfehlung dienen und der in Anbetracht der schönen Ausstattung besonders der Tafeln billige Preis wird dazu beitragen, ihm Eingang bei den Aerzten zu verschaffen. Ziemssen.

2.

Dr. Adolf Ferber, Situsphantom der Organe der Brust und oberen Bauchgegend. 7 zusammengef. Abbildungen in Farbendruck in gr. 4. nebst Text. 60 S. 8. Bonn 1877. Cohen u. Sohn. 6 Mk.

Das ingeniöse Situsphantom von Ferber bildet gewissermaassen eine Ergänzung des ebenbesprochenen Werkes von Weil, indem es die Lage der für die physikalische Untersuchung wichtigsten Organe in schichtenweise von vorne nach hinten fortschreitenden Abbildungen darstellt. Die einzelnen Blätter sind an dem die tiefste Schicht repräsentirenden Grundblatte befestigt und können beliebig zur Seite geschlagen werden, während das oberste Blatt, welches die vordere Thoraxwand (mit Intercostalfenstern) darstellt, oben befestigt ist und deshalb mit jeder der tieferen Schichten in directe Berührung gebracht werden kann. Auf diese Weise wird in sehr sinnreicher Weise das Projectionsverhältniss aller hinter der vorderen Brustwand gelegenen Organe zu derselben veranschaulicht, während die Hinterseite des Grundblattes das Projectionsverhältniss der der hinteren Thorax- und Bauchwand anliegenden Organe zu derselben wiedergibt und zugleich bei der Durchsichtigkeit des Phantoms einen ziemlich klaren Durchblick durch den ganzen Thorax gestattet.

Das Phantom, welches sich der ganzen Auffassung nach an die Luschka'schen Tafeln anlehnt, soll vorzüglich als Hilfsmittel für den Unterricht in der physikalischen Diagnostik dienen und wird als solches gewiss rasch allgemeinen Eingang finden. Aber auch dem Praktiker wird eine Orientirung in den Projectionsverhältnissen der inneren Organe zur Körperoberfläche sehr erwünscht sein, besonders wenn dieselbe durch einen Text, wie ihn Verf. beigegeben, in so klarer und instructiver Weise erläutert wird.

Das topographisch-anatomische Grundgewebe des Textes ist in sehr ansprechender Luschka'scher Manier von einer Fülle physikalisch-diagnostischer Notizen und kritisch-klinischer Bemerkungen durchflochten. Mit besonderer Genauigkeit ist das Verhältniss der complementären Pleuraräume zu den benachbarten Organen dargestellt und damit einem wirklichen Bedürfnisse abgeholfen. Jeder klinische Lehrer weiss, wie schwer es dem Studenten wird, sich eine klare Vorstellung von dem anatomischen, physiologischen und pathologischen Verhalten dieser „disponiblen Pleuraräume", wie sie Luschka nennt, zu machen.

Für die Bezeichnung oberflächliche und tiefe Herzdämpfung möchte Ref. empfehlen, die Bezeichnungen absolute und relative Dämpfung zu wählen, welche von dem Lernenden nicht missverstanden werden können und in demselben Sinne generell in Anwendung gezogen zu werden verdienen, um die anatomische Relation des soliden Organs zu dem sich zwischen dieses und die Brust- resp. Bauchwand einschiebenden lufthaltigen Organe und die dadurch bedingte Modification des Percussionsschalles zu bezeichnen.

Bemerkenswerth ist bei der Besprechung des Magens der Rath des Verf.'s, behufs der Demonstration der Lage und Form des Magens, einen Gypsausguss desselben an der Leiche herzustellen, welcher aber bei horizontaler Lage der Leiche und geschlossener Bauchhöhle ausgeführt werden muss, wenn er das Cavum des Magens unverändert wiedergeben soll.

Ref. hat über dieses Verfahren keine Erfahrung, findet dasselbe aber sehr plausibel und kann für andere Verhältnisse, z. B. für die verschiedenen Thoraxformen und -Deformitäten (Rétrécissement, ektatischer Thorax, durch Kypho-Skoliose deformer Thorax u. s. w.) die Gypsausgüsse als instructive Lehrmittel sehr empfehlen.

Die Besprechung der Milz, der Nieren und des Colons bietet das Bekannte kurz und bündig.

Alles in Allem ist das Situsphantom Ferber's ebenso wie der Text ein sehr instructives Werkchen, welches kein Mediciner und kein Arzt, dem es um eine sorgfältige Kenntniss der anatomischen Grundlagen der physikalischen Diagnostik zu thun ist, ungelesen aus der Hand legen sollte.

Ziemssen.

3.

Winternitz: Die Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage. Vorträge für praktische Aerzte und Studirende. Bd. I. Wien, Urban und Schwarzenberg. 1877.

Während die Anwendung des kalten Wassers zur Behandlung fieberhafter Krankheiten sich in der modernen Medicin eine souveräne Stellung erobert hat, wurde die in den Kaltwasserheilanstalten vorzugsweise geübte Hydrotherapie von der Wissenschaft auffallend vernachlässigt, und mit wenigen Ausnahmen war man geneigt, über diesen Zweig der Therapie mit einem durch die Vergangenheit der Disciplin nicht ganz ungerechtfertigten geringschätzigen Achselzucken hinwegzugehen.

In der That, wenn man Gelegenheit hat, das Treiben ärztlicher und nichtärztlicher Wasserkünstler inferioren Schlages näher zu beobachten, wird man sich abgestossen fühlen und wird diejenigen bewundern, die es wagen, mit den Waffen der Wissenschaft dem rohen Humbug der Empiriker in der Hydrotherapie entgegenzutreten.

Solche Pioniere existiren aber, und schon mehrfach gaben die Blätter dieses Archivs Zeugniss davon. Ich erinnere an die Arbeiten von Schüller, Richter, Cordes, Runge. Der erste aber, der es unternommen hat, uns einen grösser angelegten wissenschaftlichen Umriss der Hydrotherapie zu geben, ist Winternitz.

Der vorliegende Band bringt uns eine Folge von zwölf Vorträgen über die Einwirkung des Wassers auf Nervensystem und Kreislauf und stellt als zweiten Band die Lehre von der Wirkung desselben auf Stoffwechsel und Wärme in Aussicht.

Wir haben es, wie Verf. in der Vorrede selbst betont, mit einer auf streng physiologischen Grundlagen sich aufbauenden Arbeit zu thun, aus der die übliche balneologische Phrase verbannt ist, in der sich ein Glied aus dem andern entwickelt, die vom Einfacheren zum Complicirteren, vom physiologischen Experiment zum therapeutischen Problem vorschreitet.

Was uns zuerst vorgeführt wird, ist die Wirkung thermischer Reize auf den sensiblen Nerven; hier schon beginnt Verf. seine Beweisführung durch das Experiment am Menschen. Die therapeutischen Versuchsreihen bilden jedenfalls den werthvollsten und interessantesten Theil des Werkes.

Wir sehen die sensiblen Functionen sich verändern unter dem Einfluss von Wärme und Kälte, Beobachtung der Tastkreise weist dies nach, der sensible Reiz wird reflectorisch in Bewegung umgesetzt und die Grösse des Reizeffectes ist abhängig von der Temperaturdifferenz. Ist die letztere gleich Null, so sinkt nicht nur der Effect, sondern auch die Reizbarkeit, wie dies von Heymann und Krebs nachgewiesen ist. Der Uebergang aus dem warmen in ein kaltes Medium wirkt energischer als umgekehrt, wiederholte Contrastwirkungen sind besonders effectvoll. —

Die thermischen Reize erregen aber auch direct motorische Apparate. Winternitz erwähnt hier die Muskelelemente der Haut und hauptsächlich die Vasomotoren. Die Hautgefässe zeigen das bekannte Verhalten, dass bei anhaltendem Kältereiz auf ein Stadium der Gefässverengerung ein solches der reactiven Erweiterung folgt. (Auf die neuen vasomotorischen Theorien ist hierbei Rücksicht genommen.) Bei grossen Arterien kommt es unter Kälteeinfluss nur zur Gefässcontractur und dies wird sphygmographisch an der Radialis während der Application von Eisumschlägen am Oberarm in sehr instructiver Weise nachgewiesen. Es ist nicht nur directe Wirkung auf die Gefässmuscularis, was den vermehrten Gefässtonus bewirkt, sondern auch Reflex von den Hautnerven aus. Wenigstens folgt gleich ein für die letztere Ansicht sprechender Versuch, bei dem durch Streichen mit Eis an der Gegend des N. ulnaris die Pulscurve der Radialis gleiche Veränderungen erfährt, wie beim vorhin erwähnten Experimente. Diese reflectorische Beherrschung des Tonus grösserer Gefässe wird vom Verf. dazu benutzt, um bei Herzkrankheiten die erforderliche Spannung im Arterienrohr herzustellen und hierdurch die Compensation zu ermöglichen. Natürlich werden dann kräftige allgemeine Reflexreize (Douchen auf den Rücken, Abreibungen) gewählt.

Die Temperatur in der Hohlhand sinkt bei Kälteapplication auf den Oberarm; mit dem Plethysmographen wird nachgewiesen, dass Kälte des Wassers, das das Instrument füllt, die Pulsschwankungen geringer macht, dass Wärme sie steigert; bei Kälteapplication am Halse sinkt die Temperatur im Gehörgang — Verf. schliesst hierbei die directe Abkühlung des Carotisblutes als unwahrscheinlich aus und recurrirt lediglich auf vasomotorische Reizung.

Aber auch die central von der Einwirkungsstelle des Eises liegenden Gefässgebiete werden durch die Kälte beeinflusst; sie werden durch collaterale Hyperämie erweitert, die Temperatur steigt nachweisbar, der Puls wird härter. So ist es möglich, durch Verengerung peripherer Gefässpartien das Blut gegen innere lebenswichtige Organe zu drängen, und hierauf beruht die Anwendung der Kälte gegen anämische Erkrankungen innerer Organe. Damit durch die ausgedehnten Kälteapplicationen dabei dem blutarmen Organismus nicht zu viel Wärme entzogen werde, muss vorher solche in Ueberschuss angesammelt werden (Bettwärme, Dampfbäder).

Eine durchaus originelle Verwerthung seiner Versuchsresultate gibt der Verf. bei der Behandlung von Entzündungen der Knochen und Weichtheile und für die Wundbehandlung. Die locale Application der Kälte ist nach seiner Ansicht unzweckmässig, sie veranlasst secundär Gefässerweiterung, Verlangsamung der Circulation und venöse Stase.

Besser wirken einfach kühle Umschläge, die selten gewechselt, dafür

aber beständig irrigirt werden. Sie veranlassen keine Erschlaffung der Gefässwand, lassen Temperatursprünge, die als Reizmomente aufzufassen sind, vermeiden und sorgen für beständigen Luftabschluss. Die Hauptsache wird aber geleistet durch Eisapplicationen auf die zuführenden Arterien. Sie setzen die Blutzufuhr zu den entzündeten Theilen nachweisbar herab; wird zu gleicher Zeit der Nerv von der Kälteeinwirkung getroffen, so sinkt dessen Erregbarkeit für die Schmerzleitung und allen Indicationen ist genügt.

Ueber die weiteren chirurgischen Erfolge (grösstentheils frappanter Natur) zu referiren, ist hier nicht der Ort. Es mag nur noch erwähnt sein, dass bei einzelnen Fällen der Verf. die Eiterung complicirter Wunden vollständig in seiner Gewalt hatte, je nachdem er die zuführende Arterie höherer oder niederer Temperatur aussetzte. Auch die Methode der Behandlung von Brandwunden und die sich daran anschliessende Kritik des vom Verf. verworfenen Hebra'schen Wasserbettes muss ich hier übergehen.

Wir kommen zu den thermischen Hautreizen; im Anschluss an andere Untersucher (Naumann) wird ihr reflectorischer Charakter betont. Die Reflexe erstrecken sich auf Herz, Vasomotoren und Athmungscentrum. Es werden Versuche am Menschen über die Alteration der Herzthätigkeit registrirt. Die mit einem Cardiographen gezeichneten Herzschläge werden bei Eisapplication am Nacken anfangs beschleunigt, dann verlangsamt, durch Wärme gleich entschieden verlangsamt. (Die Applicationsstelle scheint mir indessen wegen der Nähe der Medulla und des Vagus nicht sehr geeignet, um Reflexwirkungen zu demonstriren.) Gleichzeitig wird die Respiration alterirt.

Die Reflexe thermischer Reize auf die Vasomotoren werden durch Temperaturmessung im Gehörgang untersucht, während die Füsse des Versuchsindividuums in kaltem Wasser stehen. Winternitz beobachtet zuerst kurzes Steigen der Temperatur, dann Fallen derselben; die Füsse waren stark geröthet. Eine häufig in der Hydrotherapie beobachtete hierhergehörige Erscheinung ist die „Rückstauungscongestion" gegen Kopf und Gesicht. Ihre Gefahren (Apoplexie) müssen dadurch vermieden werden, dass man vor ausgedehnten Kälteanwendungen die gefährdeten Partien gründlich abkühlt. Die Respiration wird ähnlich durch thermische Reize beeinflusst (Anspritzen bei Asphyxie, Uebergiessen bei Croup).

Es folgt eine Aufzählung der Indicationen Chapman'scher Schläuche, für deren Wirkung indessen Winternitz keine eigenen Versuche als Belege aufzuführen hat, dann geht Verf. zur Besprechung der Modificationen des Blutdruckes durch Hautreize über. Er scheint dabei zum Theil rein hydraulische Einwirkungen, zum Theil auch hier eine integrirende Rolle der Vasomotoren anzunehmen. Neuere Untersuchungen sprächen wohl für letztere Anschauung. Schüller's Versuche über die Piagefässe und ihr Verhalten unter hydriatrischen Proceduren werden eingehend referirt. Den Schluss des Abschnittes bilden plethysmographische Versuche am Arm während des Sitzbades. Bei kalten Bädern steigt das Volumen des Armes, bei warmen sinkt es.

Schon früher hatte uns Verf. an geeigneten Stellen verschiedene Apparate und Proceduren aus dem hydrotherapeutischen Armamentarium vorgeführt (Douche filiforme, Schottische Douche, Kautschukcravatten für durchfliessendes Wasser, fliessende Fussbäder, Chapman's Schläuche, Waden-

binden, Neptunsgürtel). Den Schluss des Bandes und den Inhalt der letzten drei Vorträge bildet nun die Besprechung der complicirteren Proceduren: Abreibungen, Einpackungen, Douchen, Sitzbäder und ihre Combinationen. Bei jeder einzelnen der angeführten Vornahmen findet sich eine — für den Praktiker sehr willkommene — Beschreibung der Technik, eine Recapitulation der einzelnen physiologischen Belege, soweit sie für den jedesmaligen Heilzweck zur Geltung kommen, und eine Darlegung der Indicationen mit Casuistik. Die letzteren Abschnitte werden wohl besser im Original gelesen, als durch ein mangelhaftes Referat geplündert. Das experimentell Neue und für die Disciplin Bedeutungsvolle, was uns der Verf. bringt, hauptsächlich die Versuche am Menschen, sollten vorwiegend Gegenstand dieser Besprechung sein.

Fischer (München).

Einladung

ZUR FÜNFZIGSTEN VERSAMMLUNG

Deutscher Naturforscher und Aerzte.

Die neunundvierzigste Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte hat im September vorigen Jahres in Hamburg zu dem diesjährigen Versammlungsort **München** gewählt und die Unterzeichneten mit der Geschäftsführung beauftragt.

Auf das Gesuch der Letzteren hat sich ein aus Vertretern und Freunden der Naturwissenschaften und Medicin, aus Delegirten der wissenschaftlichen Vereine, aus den beiden Bürgermeistern, Mitgliedern der städtischen Behörden und aus angesehenen Bürgern bestehendes Comité gebildet, auf dessen Beschlüssen das umstehend mitgetheilte Programm beruht.

Einem seit Jahren vielfach geäusserten Wunsche entsprechend ist in dem Programm der wissenschaftliche Charakter der Versammlung vorwaltend berücksichtigt. Die Vergnügungen sind auf das bescheidenste Maass beschränkt, von Bewirthungen, glänzenden Festen sowie von einem allgemeinen Festessen wurde abgesehen. Dafür wird von Seiten der einführenden Sections-Vorstände für den ungehemmten und anregenden Verkehr der Fachgenossen innerhalb der Sectionen durch sorgfältige Vorbereitung der Sitzungen, sowie durch Beschaffung von Localen zu regelmässigen abendlichen Zusammenkünften Sorge getragen werden.

Auf jede Subvention von Seite der Regierung oder der Stadt wurde grundsätzlich Verzicht geleistet. Sämmtliche Ausgaben sollen aus den eigenen Einnahmen bestritten werden, so dass im Falle des Gelingens dieses Versuches die Versammlungen in Zukunft bei der Wahl der Zusammenkunftsorte äusseren Rücksichten in geringerem Maasse als bisher Rechnung zu tragen haben werden.

Indem wir noch die Mittheilung beifügen, dass viele deutsche und österreichische Eisenbahn-Verwaltungen Fahrpreis-Ermässigungen zugesichert haben, laden wir die Herren Naturforscher und Aerzte zum Besuche dieser Versammlung ein und stellen zugleich an diejenigen geehrten Mitglieder und Theilnehmer, welche sich durch Vorträge oder Demonstrationen in den Sectionen zu betheiligen beabsichtigen, das Ansuchen, die bezüglichen Themata ihrer Mittheilungen den Herren Sectionsvorständen womöglich schon vor Beginn der Versammlung kund zu geben.

München, im Juli 1877.

Die Geschäftsführer der 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.

Dr. v. Pettenkofer. **Dr. Zittel.**

TAGES-ORDNUNG.

Montag den 17. September. Abends Zusammenkunft im grossen Saal des alten Rathhauses (Aufgang am Petersplatz).

Dienstag den 18. Um 9 Uhr Vormittags erste allgemeine Sitzung im Odeon (Wittelsbacherplatz).

1. Begrüssung der Versammlung durch den I. Geschäftsführer Geh. Rath Dr. von Pettenkofer.
2. Vortrag des Herrn Prof. Dr. Waldeyer aus Strassburg: C. E. von Baer und seine Bedeutung für die Entwicklungsgeschichte.
3. Vortrag des Herrn Prof. Dr. E. Haeckel aus Jena: Die heutige Entwicklungslehre im Verhältniss zur Gesammtwissenschaft.

Mittwoch den 19. Von 8 Uhr an Constituirung der Sectionen im Polytechnikum (Arcisstrasse 11) und Eröffnung der Sitzungen durch die einführenden Sections-Vorstände.

Nachmittags von 3 Uhr an Sections-Sitzungen.

Donnerstag den 20. Um 10 Uhr zweite allgemeine Sitzung.

1. Vortrag des Herrn Prof. Dr. G. Tschermak aus Wien: Die Jugend-Geschichte des Erdballs.
2. Vortrag des Herrn Prof. Dr. Klebs aus Prag: Ueber die Umgestaltung der medicinischen Anschauungen in den letzten Jahrzehnten.
3. Vortrag des Herrn Dr. G. Neumayer, Director der deutschen Seewarte in Hamburg: Die Witterungskunde im alltäglichen Leben.

Nachmittags. Besichtigung der wissenschaftlichen Sammlungen und Institute.

Abends. Kellerfest.

Freitag den 21. Von 8 Uhr an Sections-Sitzungen.
Nachmittags Sections-Sitzungen.

Samstag den 22. Um 10 Uhr dritte allgemeine Sitzung.

1. Vortrag des Herrn Geh. Rath R. Virchow aus Berlin (Thema noch nicht festgestellt).
2. Vortrag des Herrn Dr. R. Avé Lallemant aus Lübeck: Thierleben am Amazonenstrom.
3. Vortrag des Herrn Prof. Dr. S. Günther aus Ansbach: Die neuesten Forschungen auf mathematisch-historischem Gebiete.

Nachmittags Ausflug nach Bernried am Starnberger See.

Einladung

zur Gründung einer deutschen Gesellschaft für Gynäkologie.

Eine grössere Anzahl deutscher Geburtshelfer und Frauenärzte hat beschlossen, eine Gesellschaft für Gynäkologie zu gründen. — Die Unterzeichneten wurden beauftragt, die Statuten zu entwerfen und die Vorbereitungen für die erste constituirende Versammlung der Gesellschaft, welche am 15. und 16. September in München tagen wird und in deren erster Sitzung die Statuten festgestellt werden sollen, zu treffen.

Wir laden diejenigen Herren Fachgenossen, welche der neuen Gesellschaft als Mitglieder beizutreten wünschen, ein, sich Sonnabend den 15. September Vormittags 10 Uhr im Münchener Polytechnikum einzufinden.

Eine Anzahl wissenschaftlicher Vorträge ist bereits angekündigt, weitere Anmeldungen von Vorträgen werden erbeten.

Credé	v. Hecker	Hegar
in Leipzig.	in München.	in Freiburg i. B.

Veröffentlichungen
des
Kaiserl. Deutschen Gesundheitsamtes.

Die „**Veröffentlichungen des Kaiserlich Deutschen Gesundheitsamtes**“ bringen alle diejenigen thatsächlichen Mittheilungen von allgemeinerem Interesse, welche dem Kaiserlichen Gesundheitsamt bezüglich der Erkrankungs- und Sterblichkeits-Verhältnisse im In- und Auslande zu Gebote stehen, insbesondere einen regelmäßigen wöchentlichen Nachweis der Sterblichkeit in den deutschen Städten von 15,000 oder mehr Einwohnern und in den großen Städten des Auslandes, zugleich mit einer Witterungs-Uebersicht über die verschiedenen Klima-Kreise Deutschlands für jede Berichtswoche, in welcher die täglichen Temperatur-Schwankungen, der tägliche Gang des Luftdrucks sowie die relative Luftfeuchtigkeit nach dreimaliger täglicher Verzeichnung, die Regenmengen und die vorherrschenden Windesrichtungen für jeden Tag in zusammenfassender Form einer diagraphischen Tabelle veranschaulicht werden.

Außer diesen auf die Erkrankungs- und Sterblichkeits-Verhältnisse, auf den Gang der Epidemien und der Epizootien im In- und Auslande, sowie auf den Witterungsverlauf bezüglichen fortlaufenden Mittheilungen sind in den Kreis der Veröffentlichungen auch alle sanitarischen Gesetze und Verordnungen von hervorragender Bedeutung gezogen, welche im Deutschen Reiche oder in den Deutschen Einzelstaaten zur Einführung gelangen, — sowie diejenigen neuen Einrichtungen im Bereiche der öffentlichen Gesundheitspflege und Fortschritte der sanitarischen Gesetzgebung und Verwaltung im Auslande, welche einer allgemeinen Beachtung werth erscheinen.

Beim Herannahen des mit dem 1. Juli beginnenden neuen Semesters ersuchen wir ergebenst, die Bestellungen auf die „**Veröffentlichungen des Kaiserlich Deutschen Gesundheitsamtes**“ rechtzeitig veranlassen zu wollen, damit wir die Auflage des Blattes zeitig genug feststellen können und nicht Verzögerungen in der Lieferung des Blattes eintreten.

Der **Abonnementspreis** für die Anfang jeder Woche erscheinende Zeitschrift beträgt pro September 5 ℳ, und kann dieselbe durch die Postanstalten und allen Buchhandlungen, für Berlin auch durch die Verlags-Expedition, Berlin SW., Wilhelmstraße 32, bezogen werden.

In die Veröffentlichungen werden auch **Inserate**, betreffend medizinische oder technisch-hygieinische Literatur-Erzeugnisse, ärztliche Stellen, Heilquellen, Bäder und Anstalten, medicinische Präparate aufgenommen.

Der **Insertions-Preis** beträgt pro viergespaltene Petitzeile 25 ₰.

Verlag der Norddeutschen Buchdruckerei und Verlagsanstalt
Berlin SW., Wilhelmstraße 32.

XII.

Experimentelle Untersuchungen zur therapeutischen Galvanisation des Sympathicus.

(Neue Folge.)

Von

Dr. Georg Fischer,
Privatdocent zu München.

In den nachfolgenden Blättern bringe ich eine Fortsetzung meiner Versuche über die physiologische Berechtigung der in der Ueberschrift genannten weitverbreiteten Galvanisationsmethode. Die Resultate meiner ersten Arbeit[1]) waren unbefriedigend und unklar und forderten dringend zu weiteren Untersuchungen auf. Diese wurden angestellt und lieferten schliesslich doch relativ präcise Ergebnisse, wenn auch nicht in dem von mir und vielleicht von Vielen mit mir erwarteten positiven Sinne, so dass ich glaube, manchen Irrthum aufgeklärt, manche Thatsache auf ihre richtigen Dimensionen zurückgeführt, mancher allzu phantasiereichen Schlussfolgerung vorgebeugt zu haben.

Die Versuche wurden im Laufe der letzten Semester im hiesigen physiologischen Institut vorgenommen. Herr Professor Voit stellte mir die Mittel desselben in liebenswürdigster und liberalster Weise zur Verfügung und ich sage ihm für sein freundliches Entgegenkommen und seinen sachkundigen Rath hier meinen aufrichtigsten Dank. Gleicher Dank den jüngeren Fachgenossen, die mich bei meiner Arbeit als Assistenten in bereitwilligster Weise unterstützten, den Herren DDr. Koch in Leuwarden, Schreiber in Augsburg, E. Voit und Feder dahier.

1) Dieses Archiv Bd. XVII. S. 1.

Zweierlei Punkte hatte ich — ausgehend von den Resultaten meiner ersten Arbeit — hauptsächlich zu verfolgen.

Erstens waren die Erfolge der directen Reizung des Sympathicus so unbedeutender Art gewesen, dass die Wiederholung der betreffenden Versuche nothwendig erschien. Die Reizung mit dem constanten Strom glaubte ich wegen der früher beobachteten fast vollständigen Wirkungslosigkeit desselben ausser Acht lassen zu dürfen und hatte also die Absicht, lediglich die Reaction der Gehirngefässe auf die Faradisation des Sympathicus zu prüfen.

Zweitens hatte ich bei meinen früheren Versuchen über die Einwirkung der Sympathicusreizung auf die Pupille das eigenthümliche Factum wiederholt constatirt, dass die percutane Galvanisation am Halse Schliessungs- und Oeffnungszuckung zur Folge hatte, während die Reizung des Sympathicus selbst wirkungslos oder wenigstens nahezu erfolglos blieb. Aehnliche Verhältnisse konnte ich beobachten, wenn ich zuerst den N. vagus gleicherzeit mit dem Sympathicus und dann den letzteren Nerven isolirt reizte. — Diese eigenthümliche Erscheinung war noch zu untersuchen.

Zu diesem Behufe wollte ich, mich zuerst der zweiten Frage zuwendend, einen Weg einschlagen, der vom praktischen Standpunkte ausging.

Die Wirkung der percutanen Galvanisation auf den Gehirndruck war noch nicht geprüft worden, und da ich in der perfascialen Galvanisation am Thiere eine Anordnung sah, die der therapeutischen Methode analog zu setzen war, so versuchte ich dieselbe zum Ausgangspunkte meiner Versuche zu machen.

Die Methode war die alte. Die Gehirnbewegungen wurden graphisch dargestellt durch das Instrument von Jolly, dessen Handhabung mir im Laufe der Versuche immer besser gelang. Einige am Instrument angebrachte Veränderungen, die die Leistungsfähigkeit desselben bedeutend erhöhen, werde ich an einem anderen Ort beschreiben. Die Narkose wurde in der Art eingeleitet, dass die Versuchsthiere — Katzen — unter einer Glasglocke leicht chloroformirt wurden. Hierauf machte ich die Tracheotomie und liess die Thiere während des Versuches nach jeweiligem Bedürfniss durch die Canüle Chloroform einathmen. Ich ziehe diese Methode dem einfachen Vorhalten chloroformgefüllter Schwämme vor. Das Thier kann durch die Canüle freier athmen, als durch die mit dem unentbehrlichen Knebel zugeschnürte Nase, das lästige Geschrei ist vermieden und die in den Fällen von Chloroform-Asphyxie nöthige künstliche Respiration lässt sich durch die Canüle rasch und bequem ins Werk

setzen. Ich hatte bei dieser neuen Methode bedeutend bessere Narkosen als früher, habe aber doch eine Reihe von Todesfällen zu beklagen, die zum Theil unter plötzlicher Athmungssuspension eintraten, nachdem das Thier schon längere Zeit kein Chloroform mehr erhalten hatte.

Die Anzahl der in verschiedenster Weise angestellten Reizversuche betrug an etwa 20 Thieren nahezu 200. Auf eine Wiedergabe der Curven verzichte ich wegen der technischen Schwierigkeiten, werde überhaupt den Leser so wenig wie möglich mit Versuchsdetails belästigen und nur meine Resultate in kurzer Zusammenfassung geben.

In erster Linie wurde also percutan der constante Strom angewendet. Die Haut des Thieres war am Halse gespalten, da ihr Leitungswiderstand, wie schon früher erwähnt, ein enorm grosser ist; die knopfförmigen mit Schwämmen überzogenen Elektroden standen auf der Fascie entsprechend dem untern Ansatz des Kopfnickers und der Gegend des Ganglion cervicale superius. Oeffnung und Schliessung des Stroms geschah mittelst eines als Nebenschliessung eingeschalteten Du Bois'schen Schlüssels.

Der Gehirndruck stieg nun in allen Versuchen vom Moment des Stromschlusses an, blieb während der ganzen Stromdauer erhöht oder fiel gegen das Ende desselben wieder etwas ab. Mit dem Oeffnen des Stroms ging der mittlere Gehirndruck langsamer oder rascher auf seine frühere Höhe zurück. Die Respirationen wurden während der Reizung energischer, tiefer und häufiger, aber nur bei sehr hoher Intensität des Reizes oder bei mangelhafter Narkose, die Pulswellen boten verschiedene Alterationen, waren bald deutlicher ausgeprägt, bald verschwanden sie unter den grossen Respirationswellen, einige Male bestand Pulsbeschleunigung, niemals aber Verlangsamung. Erwachte das Thier durch den Schmerz der galvanischen Reizung, so traten stürmische, vollständig unregelmässige durch das Pressen des Thieres und die Abwehrbewegungen veranlasste Schwankungen des Zeichenhebels ein, die sich nach Oeffnen des Stromes erst allmählich wieder beruhigten. Die Halsmuskeln geriethen je nach der Stärke des Stromes in Schliessungs-, Oeffnungs- und Dauer-Contraction und auch die übrigen Erscheinungen waren in ihrer Intensität von der Stärke der Ströme abhängig. Ströme unter derjenigen Intensität, die die erste Schliessungszuckung zur Folge hatte, waren in Bezug auf den Gehirndruck fast unwirksam.

Die Reizungen wurden an verschiedenen Thieren mit stets gleichem

Erfolge vorgenommen. Sie beweisen uns, dass galvanische Ströme am Halse applicirt im Stande sind, die Blutbewegung im Gehirn zu beeinflussen, den Gehirndruck zu steigern, die Herzthätigkeit zu vermehren, die Respiration zu beschleunigen und zu vertiefen.

Die Wirkung ist jedenfalls eine complicirte. Wir dürfen keineswegs in erster Linie an eine Erregung des Sympathicus denken, es wären vielmehr vor Allem eine Anzahl anderer Factoren in Betracht zu ziehen, deren Bedeutung wir einzeln untersuchen müssen.

1. Die Sensibilität. Sensible Reizung erhöht auf dem Wege des Reflexes den Blutdruck (Bezold). Diese Thatsache wird von allen Untersuchern übereinstimmend angenommen. Bezold führt sie auf die reflectorische Verstärkung der Herzthätigkeit zurück, Ludwig und Thiry auf die Contraction der Arterienwand. Bei längerer Dauer der Reizung beobachtet man Sinken des Druckes und Erweiterung der Gefässe (Lovén, Snellen), für unsere kurz dauernden Reizversuche würden also diese Vorgänge nicht in Betracht kommen. Nach Cyon ist für das Zustandekommen der Blutdrucksteigerung bei sensibler Reizung die Integrität des Grosshirns resp. des Bewusstseins nothwendig, wird das letztere mittelst Exstirpation der Hemisphären oder durch Narkose ausgeschaltet, so sinkt der Blutdruck während der Reizung, statt zu steigen. Die sich an diese Hypothese anknüpfende Controverse zwischen Cyon, Heidenhain, Dittmar muss ich hier als zu weit in physiologische Detailfragen führend übergehen. Andrerseits scheinen unter gewissen Verhältnissen die von Lovén und Snellen zuerst beschriebenen Gefässerweiterer bei sensibler Reizung reflectorisch erregt zu werden. Goltz[1]), der bekanntlich die Theorie der Gefässerweiterer in ausgedehnter Weise bearbeitet hat, sah bei Reizung des centralen Endes eines durchschnittenen Ischiadicus (nach vorheriger Rückenmarksdurchschneidung) Steigen der Temperatur im andern Bein i. e. Gefässerweiterung auftreten. Ebenso sah Ostroumoff[2]) nach sensiblen Reizen Temperatursteigerung in denjenigen Pfoten auftreten, die noch mit dem Centralorgan zusammenhingen. Die Temperatur dieser Theile überstieg dann die der gelähmten Pfoten, war also Beweis activer Gefässerweiterung. Latschenberger und Deahna[3]) stellten auf Grund ihrer Versuche die Theorie zweierlei centripetaler Fasern auf, die den Blutdruck alternirend beeinflussen und die nach dem Typus

1) Pflüger's Archiv IX. S. 174; XI. S. 52.

2) Die Hemmungsnerven der Hautgefässe. Ebenda Bd. XII. S. 219.

3) Reflectorische Erregung der Gefässmuskeln. Ebenda Bd. XII. S. 157.

des Hundevagus (mit Depressor) erregt werden: deprimirende und elevirende Fasern. Die letzteren werden unter gewöhnlichen Verhältnissen allein gereizt, erst nach stundenlanger Reizung treten die ersteren in Wirksamkeit und nun sinkt der Blutdruck. Die Ausschliessung des Grosshirns ist nicht von Einfluss. Auch nach Exstirpation desselben sahen Latschenberger und Deahna auf Ischiadicus-Reizung noch Steigen des Blutdrucks.

Die aufgeführten Versuche und Hypothesen beziehen sich hauptsächlich auf das Lumen der Hautgefässe und auf den allgemeinen Blutdruck. Für unsere Frage bedeutungsvoller sind die allerdings noch in geringer Anzahl angestellten Versuche über das reflectorische Verhalten der Gefässe der Pia gegen sensible Reize. Nothnagel[1]) fand bei nicht narkotisirten Thieren auf sensible cutane Reizung am Cruralisgebiet eine constante Verengerung der Piagefässe. Diese Verengerung trat auch noch ein, nachdem der Halssympathicus durchschnitten war, und in geringem Grade auch noch nach Exstirpation der beiden oberen Halsganglien, Umstände, die auf verschieden verlaufende vasomotorische Bahnen (beim Kaninchen) schliessen lassen. Jolly und Riegel[2]), welche die Versuche wiederholten, bestätigten an nicht narkotisirten Thieren die Befunde Nothnagel's, in der Narkose dagegen erhielten sie vollständig negative Resultate, auch bei Curare, das angewandt wurde, um den Einfluss der Respiration auszuschalten, war kein Effect sensibler Reizung auf die Gehirngefässe zu constatiren. Bei starkem Schreien, Pressen, tiefen Respirationen sahen sie manchmal exspiratorische Verengerung und inspiratorische Erweiterung der Gefässe, namentlich das Schreien verengte die Gehirngefässe. Eine Anpressung der vorliegenden Gehirnpartie gegen die Ränder der Trepanöffnung war dabei oft nicht zu vermeiden und so wurden die oberflächlichen Gefässe comprimirt und blutleer. Auch bei geschlossenem Schädel (durch ein Glasfenster) wurden die nämlichen Erscheinungen beobachtet.

Unter Nothnagel's Leitung nahm Krauspe[3]) die Versuche wieder auf. Die Narcotica, die an und für sich die Gefässcentren beeinflussen, wurden ausgeschlossen und, um die Bewegungen des Thieres auszuschalten, Curare angewandt. Die Resultate entsprachen denen von Riegel und Jolly. Doch hält Krauspe die Frage noch nicht für erledigt, nimmt vielmehr an, dass trotz der Ausschaltung der Muskelbewegung und der Athmung noch eine Menge von

1) Die vasomotorischen Nerven der Gehirngefässe. Virch. Arch. XL. S. 203.
2) Ueber die Veränderung der Piagefässe etc. Ebenda LII. S. 218.
3) Reflectorische Beeinflussung der Pia-Arterien. Ebenda LIX. S. 472.

Fehlerquellen vorhanden sei, die uns eine definitive Entscheidung unmöglich machen.

Aus allen angeführten Thatsachen geht der für unsere Versuche wichtige Schluss hervor, dass der Blutdruck, resp. der Gefässtonus, unter normalen Bedingungen, d. h. bei erhaltenem Bewusstsein und bei ungestörter Respiration in nicht geringem Grade durch sensible Reize beeinflusst wird. Ob dieser Einfluss nun direct durch einen vasomotorischen Reiz ausgeübt wird, der durch Ausschaltung des Bewusstseins aufgehoben werden könnte, oder ob noch in der alterirten Muskelbewegung, in der veränderten Respiration Mittelglieder in der Kette der Erscheinungen anzunehmen sind, ist für unsere Zwecke indifferent. Ein Einfluss der sensiblen Reizung auf die Piagefässe in nicht narkotisirtem Zustand ist durch die Versuche von Nothnagel, Jolly und Riegel gleichmässig nachgewiesen und ebenso sicher ist nachgewiesen, dass die Anwendung der Narcotica in diesen Einfluss hemmend eingreift. So erklärt sich auch die von mir gemachte Beobachtung, dass der Effect der percutanen Reizung ein grösserer war, wenn das Thier nur halb narkotisirt oder wach war. Das Steigen des Gehirndruckes, das ich dabei in allen Fällen bei guter Narkose während der Reizung erhielt, wäre wohl auf zweierlei Weise zu erklären: Entweder, und dies ist mir unwahrscheinlicher, es entsteht ein reflectorischer Krampf der kleinsten cerebralen Arterien, dadurch Strömungshinderniss, Ueberfüllung der grösseren zuführenden Gefässe und Vergrösserung des Volumens des Gehirns, d. h. Steigen des Gehirndruckes. Oder: Reflectorische Contraction der Hautgefässe einer grösseren Region, collaterale Hyperämie innerer Organe, also auch des Gehirns[1]).

Diese Anschauungsweise weicht von der bisher vertretenen wesentlich ab. Durch gewichtige Thatsachen bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass der Gehirndruck nicht ausschliesslich in directen Beziehungen zum Blutdruck steht, sondern dass bei Bestimmung des ersteren hauptsächlich das Volumen der Arterien, abgesehen von dem auf ihrer Wand von innen lastenden Drucke, in Betracht kommt, dass der Gehirndruck steigen kann, während der Blutdruck fällt, und umgekehrt. Das Volumen des Gehirns wird aber vorwiegend abhängig sein von seinem Blutgehalte, d. h. vom Volumen seiner Gefässe. Ich kam so zu der Anschauung, dass meine graphische Methode eigentlich nur eine Volumometrie des Gehirns darstellt, und

1) Ueber den Einfluss der hier vorwiegend in Betracht kommenden Muskelcontractionen s. u.

ich werde diese Anschauung an einem anderen Orte durch experimentelle Thatsachen zu begründen suchen.

Die praktische Folgerung aus Vorstehendem wäre:

Bei der Sympathicusgalvanisation am Menschen sowohl, als bei percutaner Galvanisation am Thier wird jedenfalls eine ganze Menge sensibler Elemente gereizt und der Effect dieses Reizes ist der vasomotorische Reflex auf die Gefässe des Gehirns. Das Steigen des Gehirndrucks ist zum Theil bedingt durch die Erregung cutaner sensibler Fasern.

2. Die Respiration war in allen Fällen leichter Narkose bei percutaner Reizung beschleunigt und vertieft, beim wachenden Thier waren die Respirationsbewegungen stürmisch und unregelmässig. In tiefer Narkose blieben sie vollständig normal. Nur einige Male sah ich auch bei tiefer Narkose zu Anfang der Reizung eine jähe tiefe Inspiration, die ich auf Reizung des Phrenicus zurückführe. Ausserdem war die Beschleunigung der Respiration wohl hervorgerufen durch den sensiblen Reiz, der ja nach Heidenhain in dieser Weise wirkt. Dass eine derartige Vermehrung und Vertiefung der Athmung auf den Gehirndruck nicht ohne Einfluss bleiben kann, bedarf keiner Erörterung. Auch Nothnagel, Riegel und Jolly sehen in der reflectorischen Respirationszunahme eine der hauptsächlichsten Fehlerquellen für ihre Versuche. Für die praktische Frage kommt der Einfluss der Respiration in Wegfall. Wir werden niemals am Halse des Menschen so starke Ströme anwenden können, dass dieselben auf die Athmungsfrequenz Einfluss hätten. Die Sache hat also lediglich theoretisches Interesse. Beim nicht narkotisirten Thier und beim Menschen könnte vielleicht in willkürlicher Weise während der Reizung Athmungssuspension eintreten: von Ostroumoff (l. c.) ist nachgewiesen, dass diese die gefässerweiternden Nerven in allen den Theilen erregt, die noch im Zusammenhang mit dem Centralorgan stehen. Vielleicht hätte dies praktisches Interesse.

3. Der N. vagus. Bei meinen früheren Versuchen erhielt ich über den Einfluss dieses Nerven höchst merkwürdige Befunde. Die galvanische Reizung blieb damals fast völlig wirkungslos, die faradische hatte bedeutendes Steigen des Gehirndrucks, starke Pulsverlangsamung und Dicrotismus zur Folge. Die Steigerung des Gehirndrucks war 3—4 mal so gross, als ich sie durch die stärksten Reizungen des Sympathicus erhalten konnte, der Gedanke lag also nahe, dass die gleichzeitige Erregung des neben dem Sympathicus liegenden Vagus durch Stromschleifen bei der percutanen Galvani-

sation in viel höherem Grade auf den Gehirndruck wirken müsse, als die Erregung des Sympathicus selbst. Da, wie erwähnt, die galvanische Reizung erfolglos blieb, musste ich mich darauf beschränken, die Wirkung des faradischen Stromes auf den Vagus in einer grösseren Versuchsreihe zu untersuchen. Meine Erwartungen erfüllten sich jedoch nicht, ich bekam zum grossen Theil widersprechende Resultate, die auf einige bestimmte Ursachen zurückzuführen schwer sein wird, die uns aber zu gleicher Zeit eben durch ihre Unberechenbarkeit ein Beispiel geben, mit welchen noch viel unberechenbareren Factoren wir bei der Galvanisation des Sympathicus therapeutisch arbeiten. Ich muss die einzelnen wichtigeren Versuchsprotocolle hier kurz anführen:

Versuch I.

Der rechte Vagus liegt unverletzt auf den Elektroden. Bei zweimaliger Reizung mit schwachen Strömen steigt der Gehirndruck um ein Geringes; ausgesprochen verlangsamte deutliche Pulswellen. Nach der Oeffnung des Stroms wieder normale Verhältnisse.

Versuch II.

Rechter Vagus: Unter 3 Reizungen nur einmal bei schwachem Strom (Rollenabstand 9,0 Cm.) ganz schwaches Steigen des Gehirndruckes, Pulsverlangsamung deutlich ausgesprochen. Nach Oeffnung des Stroms wieder raschere Pulse.

Linker Vagus: Bei R.A. 15,0 unbedeutender Dicrotismus. Pulsverlangsamung, keine Alteration des Druckes; bei 12,0 und 10,0 R. A. dreimalige Reizung: regelmässiges Steigen des Druckes, Dicrotismus und Pulsverlangsamung. Nach Oeffnung des Stroms normale Verhältnisse.

Versuch III.

Rechter Vagus intact auf den Elektroden. Bei 2 Reizversuchen (R. A. 9,0 und 15,0) bleibt der Druck gleich, wird der Strom verstärkt, so fällt der Druck rapid. Die Respiration ist sistirt, die Pulswellen werden undeutlich. Nach der Reizung Zurückgehen auf die Norm.

Linker Vagus: Bei 4 Versuchen gleicher Effect: Drucksteigerung, Dicrotismus, Pulsverlangsamung, Respiration sistirt. Nach der Reizung fällt der Druck wieder. Der linke Vagus wird nun durchschnitten und das centrale Ende gereizt. Es erfolgt geringes Steigen des Druckes, niedrigere Pulswellen. Nach der Reizung fällt der Druck wieder etwas, Respirationswellen waren weder vor noch während der Reizung sichtbar. Bei Reizung des peripheren Endes: leichtes Steigen des Druckes, Pulsverlangsamung, Pulswellen viel höher und exquisit dicrotisch, Respiration sehr seicht gegen das vorherige Verhalten. Nach der Reizung wieder niedrige Pulse in deutliche Respirationswellen gruppirt.

Versuch IV.

Rechter Vagus. Bei sämmtlichen 8 Reizungen mehr oder minder rapides Fallen, darunter 3 mal ganz rasches Fallen bis zu einem Minus von 0,2 Hg. Diese drei Effecte entsprechen den ersten Reizversuchen am frischen Nerven, später sind stärkere Intensitäten nöthig, um denselben Effect zu erzielen. Bei den späteren Reizversuchen sinkt der Druck langsamer, der Puls ist ausserordentlich verlangsamt und dicrotisch, in einigen Fällen auch sehr niedrig. Nach der Reizung rasche Erholung. In den erwähnten 3 ersten Fällen keine Restitution nach der Stromöffnung an der Curve sichtbar, da der Zeichenhebel so in die Höhe geschleudert wurde, dass die Zeichnung sistirt wurde.

Vagus links: Unter 4 Reizungen mit hohen Intensitäten 2 mal geringes Steigen des Druckes, 2 mal keine Druckschwankung. Pulse regelmässig und charakteristisch verändert. In den Reizungen mit positivem Erfolg fällt der Druck nach Stromöffnung wieder und die Pulswellen nehmen ihre gewöhnliche Form an.

Vagus links durchschnitten und central gereizt: 4 mal geringes Steigen des Druckes, 1 mal kein Einfluss. Die Pulswellen zeigen in 2 Fällen auffallend kleine Excursionen, die Respirationswellen meist nicht sichtbar. Die Nachwirkung ist verschieden: Manchmal steigt der Druck noch etwas weiter, andere Male sinkt er wieder. Die Pulswellen werden gleich wieder höher. Bei Reizung des peripheren Endes 3 mal unbedeutendes, aber entschiedenes Fallen des Druckes. Pulsverlangsamung, Dicrotismus. Diese Erscheinungen verschwinden wieder nach dem Oeffnen des Stroms.

Versuch V.

Rechter Vagus in der Continuität gereizt: Unter 7 Versuchen 4 mal Gleichbleiben des Druckes, 3 mal unter stürmischen Respirationsbewegungen rapides Fallen desselben, die Pulszeichnung ist während des ganzen Versuches undeutlich und kann nicht verwerthet werden. Keine Respirationswellen sichtbar. Bei den Versuchen, in denen der Druck sich gleich blieb, treten entschiedene Vaguspulse auf. Nach der Reizung verschwinden dieselben wieder.

Linker Vagus: Bei einer Reizung Steigen des Druckes. Die Wellenzeichnung schlecht.

Bei doppelseitiger Faradisation der Vagi in der Continuität jähes Fallen des Druckes unter einer heftigen Respirationsbewegung. Herstellung der normalen Druckhöhe nach Stromöffnung.

Werden die beiden Sympathici durchschnitten und die Vagi gereizt, so erfolgt bei einer Reizung langsames Fallen des Druckes, Aufhebung von Respiration und Puls, nach Oeffnen des Stroms fällt der Gehirndruck noch etwas weiter. Die Pulse sind wieder regelmässig. Bei einer anderen Reizung: Fallen des Druckes mit grossen Vaguspulsen, dazwischen eine keuchende Respiration mit starkem Steigen des Druckes und Muskelunruhe.

Versuch VI.

Vagus rechts in der Continuität gereizt: In allen Versuchen stetiges Fallen des Druckes, Verlangsamung des Pulses, kein Dicrotismus. Nach

Stromöffnung sofort Steigen des Druckes und rascherer Puls. Das Steigen dauert in einem Fall dann Minuten lang an.

Vagus links in der Continuität gereizt: Stetiges Fallen, Pulse undeutlich, nach Oeffnung stetiges Steigen. 2. Reizung: Stetiges Fallen, Pulsverlangsamung, nach Oeffnung treten die während der Reizung schliesslich ganz verschwundenen Pulswellen wieder auf. 3. Reizung: Die Curve steigt weiter, der Nerv ist entweder nicht gereizt oder ermüdet. Auch die Pulszeichnung spricht hiefür. Nachdem das Steigen des Druckes etwa 50 Secunden nach Oeffnung des Stromes angedauert hat, erfolgt die 4. Reizung: Der Druck fällt stetig unter Aufhebung jeglicher Wellenzeichnung, von Oeffnung an wieder Pulswellen sichtbar, Steigen des Druckes. Eine nach einiger Zeit vorgenommene 5. Reizung bleibt erfolglos.

Auf der rechten Seite fand sich neben Sympathicus und Vagus mit ihnen in dieselbe bindegewebige Scheide eingebettet noch ein dritter schwacher Nerv. Derselbe wurde in der Continuität gereizt. Ich bekam bei 3 Reizversuchen keine Alteration der Pulszeichnung, wohl aber in allen Fällen ein deutlich ausgesprochenes Sinken des Druckes. Nach Oeffnung des Stroms wurde die Druckcurve wieder horizontal.

Versuch VII.

Vagus rechts in der Continuität. 1. Reizung RA. 15,0: Schwaches Steigen des Gehirndruckes, Pulse und Respiration setzen aus. Nach wenigen Secunden der Reizung heftige Bewegungen. 2. Reizung RA. 12,0: Nach wenigen Secunden stertoröse Respiration, Bewegungen, Steigen des Druckes. Nach Oeffnung des Stromes dauern diese heftigen, aber regelmässigen Respirationen fort, der Druck sinkt allmählich und mit dem Sinken des Druckes werden die Respirationen weniger intensiv. Unter kleinen niedrigen Wellen fällt der Druck unter die Norm. Die mangelhafte Narkose, deren ungünstiger Einfluss aus dem Resultate der beiden Reizungen zu erkennen ist, wird vervollständigt. 3. Reizung: RA. 15,0. Der Druck steigt stetig und langsam unter dicrotischen verlangsamten Pulswellen. Bei Stromöffnung normale Pulswellen, weiteres kurz andauerndes Steigen des Druckes, bald aber Gleichbleiben des Druckes. — Keine Bewegungen, keine Alteration der Athmung. Narkose gut.

Vagus links in der Continuität gereizt: Bei allen Versuchen tiefe Respirationen, starkes Steigen des Druckes, die stark ausgeprägten Respirationswellen lassen keine Pulswellen erkennen. Das Thier ist schlecht narkotisirt und verträgt sehr wenig Chloroform. Die Resultate der Reizungen stehen also unter dem Einflusse der nicht aufgehobenen Sensibilität. Nur bei 3 Reizversuchen, bei denen eine möglichst tiefe Narkose gelungen war, fanden sich reinere Resultate, nämlich leichte stetige Drucksteigerung, ausgesprochen verlangsamter und dicrotischer Puls. Die Respirationsbewegungen schwach angedeutet. Diesmal wird auf der linken Seite ein dritter Nervenfaden isolirt und in der Continuität gereizt: In 3 Fällen sinkt der Gehirndruck etwas, die Pulswellen sind schwach und niedrig.

Die Reizung des undurchschnittenen Vagus ist ein zu complicirtes Verfahren und die angewandte Methode ist noch zu ungenügend aus-

gebildet, als dass sie immer denselben gleichen Erfolg haben könnte. Letzterer wird im Gegentheil lediglich davon abhängen, welche der im Vagus verlaufenden Fasern gerade vorwiegend gereizt wurden. Unsere Versuche waren aber doch noch immer viel einfacher angeordnet als die Bedingungen, mit denen die elektro-therapeutische Reizung vorgenommen wird.

Der Vagus kommt vor allen Dingen als sensibler Nerv in Betracht. Wir sehen bei Versuch VII, bei dem die Narkose schlecht war, eine beträchtliche Alteration des Gehirndruckes, die hervorgerufen war durch die stürmischen Athmungsbewegungen des Thieres, durch die willkürlichen Muskelbewegungen, also durch Erscheinungen, die bereits an einer früheren Stelle besprochen wurden.

Aber auch nach Ausschaltung der bewussten Sensibilität durch tiefe Narkose werden im Vagus noch centripetale Fasern gereizt, die reflectorisch eine Alteration des Blutdruckes bewirken. Dies ist bewiesen durch Versuch III und IV, bei denen das Steigen des Gehirndruckes noch hervorgerufen wurde, nachdem der Nerv durchschnitten und als in tiefer Narkose des Thieres der centrale Stumpf gereizt wurde. Ich schliesse mich hier der Ansicht an, die Latschenberger und Deahna (l. c.) vertreten, und nach der im Vagus zweierlei centripetale Fasern verlaufen, die im Stande sind, den Blutdruck in einem oder dem andern Sinne zu beeinflussen. Diese gefässreflectorischen Fasern oder ihre Umsetzungsorgane werden durch die Narkose nicht gelähmt, eine Ansicht, die von den erwähnten Autoren, sowie von Dittmar und zum Theil von Nothnagel und Krauspe getheilt wird. Die Steigerung des Blutdruckes kann nun bei Reizung des Vagus in der Continuität nicht vom Herzen ausgehen, weil die periphere Vagusreizung ja die Herzkraft und also auch den Blutdruck herabsetzt, sondern sie muss Folge einer reflectorischen Verengerung der kleinen Arterien sein und durch diese haben wir uns die Steigerung des Gehirndruckes zu erklären.

Diese Erklärung hat jedoch noch verschiedene Schwierigkeiten. Wir wissen allerdings, dass sich auf sensible Reize die Hautarterien contrahiren und dass dieser Vorgang in Verbindung steht mit dem bei gleicher Veranlassung auftretenden Steigen des Blutdruckes, wir wissen aber noch nicht entschieden, ob solche vasomotorische Reflexe auch an inneren Organen auftreten und ob namentlich die Gehirngefässe dadurch betroffen werden.

Ist dieses wirklich der Fall, tritt ein reflectorischer Tetanus der Gehirngefässe ein, so müsste nach meiner Ueberzeugung nicht Steigen, sondern Fallen des Gehirndruckes die Folge sein. Ich sah nach

Durchschneidung des Sympathicus deutliches Steigen des Gehirndruckes, im Gegensatz dazu bei Reizung des Sympathicus bei einem grossen Theil der Versuche Fallen desselben und ich nehme daher an, dass eine Verengerung der Gehirngefässe nothwendigerweise eine Verringerung des Volumens des Gehirns mit sich bringen muss, dass der Gehirndruck also fällt.

Das Steigen des Gehirndruckes bei der Vagusreizung wäre dagegen möglicherweise so zu erklären, dass auf reflectorischem Wege eine Verengerung peripherer Hautgefässe aufträte, dass somit das Blut mehr gegen innere Organe gedrängt würde und dass dieses Mehr von Blut, was das Gehirn jetzt erhält, als eine Volumenszunahme, als ein Steigen des Gehirndruckes sich geltend macht.

Auch bei Reizung des peripheren Endes des durchschnittenen Vagus sah ich einmal Steigen des Gehirndruckes auftreten. Die Erscheinung ist auffallend (Versuch III), die Vaguswirkung auf das Herz war dabei sehr deutlich zu beobachten; statt der frequenten niedrigen Pulswellen, die vorher bestanden, traten während der ganzen Reizungsdauer mehrzackige grosse, stark verlangsamte Wellen auf und die Curve des mittleren Druckes stieg um etwa einen halben Millimeter Quecksilber. Bei einem andern Versuche hatte dagegen die Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Vagus leichtes Steigen des Druckes, die des peripherischen Endes schwaches Fallen desselben zur Folge. Die Versuche wurden nur einige Male angestellt und haben deshalb keinen positiven Werth.

Eine entschiedene Differenz scheint zwischen der Wirkung der beiderseitigen Vagi auf den Gehirndruck zu bestehen. Unter meinen 7 Versuchen beobachtete ich bei faradischer Reizung des rechten Vagus 4 mal Fallen des Gehirndruckes, 3 mal Steigen desselben, bei Reizung des linken Vagus unter 5 Versuchen 4 mal Steigen und nur ein Mal Fallen.

Zuerst hatte ich durch einige zufällig harmonirende Versuchsresultate die Ueberzeugung bekommen, dass die Reizung des rechten Vagus immer Fallen des Druckes, die des linken immer Steigen desselben zur Folge habe. Später musste ich in beiden Beziehungen Ausnahmen constatiren und auch in Bezug auf die anatomische Structur der Nerven, auf die ich meine erste Ansicht zu begründen suchte, musste ich Abweichungen beobachten.

Man findet in die nämliche bindegewebige Scheide mit dem Vagus und Sympathicus eingeschlossen bei Katzen häufig einen dritten und nicht constanten Nervenfaden, der sich bei der weiteren Präparation mit grösster Wahrscheinlichkeit als der N. depressor herausstellt,

welcher bald isolirt neben Vagus und Sympathicus verläuft, bald in den Vagusstamm eingeschlossen liegt oder sich schwer von demselben isoliren lässt.

Nach den anatomischen Untersuchungen von Böhm[1]), die derselbe gelegenheits seiner Versuche über den Accelerator cordis anstellte, ist das Verhältniss gewöhnlich das, dass der Depressor links isolirt verläuft, dass er rechts dagegen im Stamm des Vagus ähnlich wie beim Hunde zum Plex. cardiacus gelangt. Ich hatte übrigens Gelegenheit, in mehreren Fällen auch ein umgekehrtes Verhalten, in einigen einen doppelseitig isolirten Verlauf der Nerven zu beobachten, und möchte dabei speciell anführen, dass Verwechselungen mit dem Laryngeus inferior nicht vorkamen. Es wäre nun denkbar, dass bei rechtsseitigen Reizversuchen am Vagus gleichzeitig elevirende und depressorische Nervenelemente in Erregung kommen, dass dagegen links nur elevirende Fasern gereizt werden, weil hier der Depressor in der Regel isolirt verläuft. Rechtsseitige Reizung könnte also Steigen oder Fallen des Druckes zur Folge haben, je nachdem die Erregbarkeit der elevirenden oder depressorischen Fasern vorwiegt, links wird die Reizung nur elevirende Fasern betreffen, die in der schon geschilderten Weise meiner Vermuthung nach den Gehirndruck beeinflussen.

Die Ergebnisse meiner Versuche werden also verschieden sein müssen, je nachdem auf der einen oder anderen Seite der Depressor isolirt verläuft.

Bei linksseitigen Reizungen stieg der Druck gewöhnlich. In einem Fall (IV) fällt derselbe und gerade in diesem Fall war links kein Depressor isolirt, sondern rechts. Beweisend ist der Versuch übrigens nicht, indem auch rechts sowohl die Vagusreizung als die des Depressor Fallen des Druckes zur Folge hatte. Bei Versuch VII stieg der Druck bei Reizung des linken Vagus, bei Reizung des linken Depressor fällt er. Die Depressorreizungen bleiben übrigens in vielen Fällen ohne Erfolg, und dies harmonirt mit den Versuchen von Latschenberger und Deahna, welche constatirten, dass die Wirkung depressorischer Fasern erst nach länger dauernder Reizung sich einstellt und für die der elevirenden Fasern eintritt. Aus demselben Grunde verliert aber auch die eben entwickelte Theorie alternirender antagonistischer Erregung von Vagus und Depressorfasern an Wahrscheinlichkeit.

Vielleicht etwas mehr hat folgende Vermuthung für sich: Die

1) Ueber den N. accelerator cordis der Katze. Arch. f. experim. Pathologie Bd. IV. S. 255.

Hauptwirkung der Reizung des Vagus in der Continuität besteht in einer Alteration der Herzthätigkeit, welche Herabsetzung des Blutdruckes mit sich führt, und in einer reflectorischen Erregung von Gefässnerven, die Steigerung des Blutdruckes bedingt. Das an den Curven abzulesende Resultat ist nun die Resultante aus den beiden genannten Componenten. Wird die Herzkraft durch die Reizung sehr bedeutend geschwächt, so fällt der Blutdruck, wiegt die Druckerhöhung durch die vasomotorischen Reflexe über, so wird der Druck steigen. Je nach der Erregbarkeit der beiden hauptsächlichen Fasergattungen wird das Eine oder das Andere der Fall sein und der Gehirndruck kann bei der Reizung des Vagus entweder steigen oder fallen.

In physiologischer Hinsicht ist die Einwirkung des Vagus auf den Gehirndruck noch nicht völlig erklärt. Durch meine Versuche wird aber dargethan, dass diese Einwirkung in positiver und negativer Weise geschehen kann, und dass wir keineswegs die Mittel in der Hand haben, ihr eine bestimmte Richtung anzuweisen, dass der nämliche Reiz am Thiere unter Einwirkung von zum Theil noch unbekannten Factoren bald Steigerung, bald Herabsetzung des Druckes zur Folge haben kann und dass mithin die Wirkung am Menschen eine noch viel complicirtere und absolut nicht zu beherrschende sein muss.

Die Wirkung der in den meisten Fällen von Vagusreizung auftretenden Athmungssuspension wurde schon früher besprochen, sie hat aus schon erwähnten Gründen für die Galvanisation am Menschen keine Bedeutung.

Eine weitere Verfolgung der besprochenen physiologischen Vorgänge hat für unseren Zweck kein praktisches Interesse. Zur Beweisführung ist sie auch nicht nothwendig und mein Versuchsmaterial genügt mir nicht, um die erwähnten Fragen in gründlicher Weise zu besprechen. Wer die nicht unbedeutenden Schwierigkeiten kennt, mit denen die Gehirndruckversuche verbunden sind, wird mir meinen Verzicht auf die Erforschung einer an und für sich weder physiologisch noch therapeutisch direct wichtigen Frage in Anbetracht der praktischen Ausgangspunkte meiner Arbeit nicht verargen, besonders da ich auch in den schon gefundenen Thatsachen zu meiner Beweisführung betreffs des Werthes der Galvanisation des Sympathicus schätzbares Material sehe.

4. Die Muskelbewegungen. Wenn man die Schädelcanüle mit dem Manometer in Verbindung setzt, so sieht man deutliche

pulsatorische und respiratorische Schwankungen der Quecksilbersäule. Schon bei blosser Betrachtung ohne Anwendung graphischer Methoden kann man nun beobachten, dass jede Muskelbewegung des Thieres, insbesondere heftige Abwehrbewegungen und Bewegungen der Wirbelsäule eine erhebliche Steigerung des im Schädel vorhandenen Druckes mit sich bringen. An den Curven stellen sich diese Schwankungen, die besonders auftreten, wenn das Thier erwacht, als plötzliche Erhebungen über die normale Curvenlinie dar, die je nach der In- und Extensität der Bewegung entweder noch Pulsschwankungen erkennen lassen, oder bei denen dieselben aufgehoben sind.

Um in exacterer Weise die Einwirkung von Muskelcontractionen auf den Gehirndruck zu untersuchen, durchschnitt ich den Plexus brachialis und reizte dessen peripherisches Ende. Je nach der Stärke der Reizung und der Muskelcontraction trat nun eine geringere oder beträchtlichere, raschere oder langsamere Steigerung des Gehirndruckes ein, die zu gleicher Zeit eine Abnahme der Höhe der Pulswellen erkennen liess, und die in allen Versuchen constant eintrat, um nach Unterbrechung der Reizung wieder normalen Verhältnissen Platz zu machen.

Bei der perfascialen Reizung am Halse waren bei allen Strömen, die den Gehirndruck einigermaassen beeinflussten, Muskelcontractionen vorhanden, und gerade diese Contractionen am Halse schienen mir für die uns beschäftigende praktische Frage von nicht unbedeutender Wichtigkeit. Ich konnte nämlich mehrfach bei Reizung nervöser Theile am Halse folgende Erscheinung constatiren: Wenn ich z. B. das Ganglion supremum auf zwei dünnen mit einem Griffe versehenen kupfernen Draht-Elektroden leicht erhoben hatte und mit faradischen Strömen reizte, so traten in der Regel Muskelcontractionen der tiefen Halsmuskeln ein und mit ihnen eine dem Grade der Reizung und dem Grade der Muskelcontraction entsprechende Erhöhung des Gehirndruckes. Wurde dann das Ganglion durch eine untergeschobene Kautschuk- oder Elfenbeinplatte isolirt, so fiel der Effect weg, die Erhöhung des Gehirndruckes war also einfache Folge der Muskelcontraction. Meine sämmtlichen Versuche wurden deshalb in der Weise angestellt, dass durch die isolirten Rinnen-Elektroden Stromschleifen auf die Muskeln ausgeschlossen wurden, wo solche nicht im Zwecke des Versuches lagen.

Die Einwirkung von Muskelcontractionen auf die Blutvertheilung im Schädel ist verschieden zu erklären: Durch die Contractionen der Halsmuskeln könnten die Jugularvenen comprimirt werden, der Blut-

abfluss aus dem Schädelraume wird gehemmt und das Volumen des Gehirns wächst. Aber auch von entfernteren Muskelgruppen aus ist eine Erhöhung des Gehirndrucks möglich, wie meine Versuche über die Reizung des Plexus brachialis zeigen. Diese Erhöhung kommt dann wohl so zu Stande, dass auf collateralem Weg die durch die Muskelcontraction im Muskel gesetzte Alteration der Blutfülle an entfernteren Organen zum Ausdruck kommt. Eine andere Möglichkeit wäre die, dass zugleich mit der Muskelreizung ein bestimmtes Gebiet vasomotorischer Nerven gereizt wird, und dass die Erhöhung des Gehirndruckes durch diese Gefässverengerung auf collateralem Wege entsteht. Jedoch nicht nur beim elektrischen Tetanus, sondern auch bei willkürlichen Bewegungen des Thieres tritt die erwähnte Erscheinung auf, sie ist also höchst wahrscheinlich als einfache Folge collateraler Hyperämie und Rückstauung zu betrachten. Bei der Galvanisation am Menschen sind Muskelzuckungen nicht in allen Fällen zu vermeiden, sicherer beim galvanischen Strom, wo das von verschiedenen Autoren gerade für die Sympathicusgalvanisation angegebene Ein- und Ausschleichen angewandt werden kann, gar nicht aber bei faradischer Reizung. Gerade beim Menschen ist die Gefahr einer Compression der Jugularis durch Muskelspannung nicht unwahrscheinlich.

5. Ich komme nun endlich zu einer neuen Folge von Reizungsversuchen am isolirten **Sympathicus**. In meiner früheren Arbeit hatte ich bei Galvanisation und Faradisation dieses Nerven höchst mangelhafte Resultate gehabt. Es war in der Majorität der faradischen Reizversuche eine Steigerung des Gehirndruckes sichtbar gewesen. Dieselbe war verbunden mit Veränderungen der Pulswellenform, welche aber unter sich wenig Uebereinstimmendes hatten und die in manchen Fällen auf erhöhte, in anderen auf verminderte Gefässspannung schliessen liessen. Noch unklarer und unter sich widersprechender waren die Resultate der galvanischen Reizung und ich muss gestehen, dass der Wunsch, die theoretisch postulirten Resultate an den Curven zu sehen, manchmal bei meiner damaligen Erklärung der Thatsachen nicht ohne Einfluss geblieben sein mag. Jedenfalls war der durch die Sympathicusreizung erzielte Erfolg unter allen Verhältnissen ein minimaler gegen den der Vagusreizung, und was speciell die galvanische Reizung betrifft, so zeigte sich keine Spur des sehnlichst erwarteten Zuckungsgesetzes, das in Analogie mit dem Pflüger'schen den Voraussetzungen der Elektrotherapeuten entsprechen sollte.

Ich habe nun unter Anwendung der nöthigen Vorsichtsmaassregeln meine Versuche an verschiedenen Thieren wiederholt und zwar lediglich mit faradischen Strömen. Die Einwirkung galvanischer erschien mir zu problematisch und in dieser Anschauung wurde ich durch eine unten zu erwähnende Thatsache nur noch bestärkt.

Unter 23 Reizungen erhielt ich in Bezug auf den mittleren Gehirndruck 6 mal Steigen des Druckes, 7 mal Gleichbleiben, 8 mal Fallen desselben. Diese Resultate sind allerdings nicht geeignet, bestimmte Schlüsse ziehen zu lassen, besonders da dieselbe Reizungsmethode bei dem nämlichen Thier öfter ganz verschiedenen Erfolg hatte. Das Steigen und Fallen des Druckes betrug nur geringe Werthe und ist nicht zu vergleichen mit den Druckschwankungen, die bei Vagusreizung oder bei Reizung sensibler und motorischer Nerven auftreten. Mit grosser Constanz konnte ich aber ausserdem während der Faradisation des Sympathicus eine Veränderung der Pulswellenform beobachten, und zwar wurde die Welle in der Regel niedriger und regelmässiger, die Athmungsschwankungen waren geringer und diese in den einzelnen Reizversuchen bald stärker, bald schwächer ausgesprochene Alteration der Wellenzeichnung verlor sich nach der Oeffnung des Stromes entweder sofort oder nach kurzem Andauern. Auch in denjenigen Fällen, in denen der Druck sich während der Reizung gleich blieb, zeigten sich die erwähnten Veränderungen der Wellenzeichnung. Ein Einfluss der Stromstärke auf das Auftreten der einen oder andern Reaction war dabei nicht ersichtlich.

Ganz geringe Intensitäten hatten unter Umständen Fallen des Druckes, unter anderen Steigen desselben zur Folge, starke Ströme blieben manchmal wirkungslos. Irgend eine andere constante Regel konnte nicht aufgefunden werden.

Wenn ich den Sympathicus am Halse durchschnitt, so stieg der Gehirndruck. Faradisirte ich die beiden Sympathici gleichzeitig, so erhielt ich die zuerst von Kussmaul und Tenner beschriebenen auf cerebralen Gefässkrampf zurückzuführenden epileptiformen Krämpfe. Es war also der Beweis erbracht, dass vasomotorische Fasern für die cerebralen Gefässe im Halssympathicus verlaufen, deren Lähmung das Lumen der Gefässe erweitert, mehr Blut in dieselben eintreten lässt und folglich das Volumen des Gehirns vermehrt. Damit ist natürlich nicht gesagt, dass alle vasomotorischen Fasern für das Innere des Schädels bei der Katze durch den Halsstamm verlaufen müssen, oder dass die vorwiegende Function des Halssympathicus die vasomotorische Versorgung des Gehirns sei. Bei anderen Thieren ist nachgewiesen, dass auch durch die Wurzeln des oberen Hals-

ganglions und selbst mit den Gehirnnerven vasomotorische Fasern zum Gehirn verlaufen, und wir dürfen uns auch bei der Katze wenigstens ähnliche Verhältnisse denken. Jedenfalls verlaufen auch vasomotorische Fasern für die äusseren Kopfgefässe im Halsstamm und je nachdem die einen oder die anderen Fasern mehr gereizt werden, wird der Gehirndruck steigen oder fallen. Bei unseren stark differirenden Resultaten möchte ich mir den Vorgang daher verschieden denken:

Entweder: Es werden vasomotorische Fasern für das Schädelinnere gereizt, die Gefässe des Gehirns contrahiren sich, die Blutzufuhr und das Gehirnvolumen wird geringer, der Gehirndruck sinkt. Gleich ist die Muscularis der Arterien in stärkerer Spannung, die Pulse werden niedriger und regelmässiger.

Oder: Die Reizung vasomotorischer Fasern kommt allerdings zu Stande, es entsteht aber kein Fallen des Druckes. Ich denke mir dann keinen hochgradigen Gefässtetanus, sondern nur eine Contraction kleiner Gefässe. Dadurch Strömungshinderniss, die zuführenden Arterien werden stärker gefüllt und auf diese Weise wird die Gefässverengerung, resp. Volumsverminderung wieder ausgeglichen. Der Gehirndruck bleibt gleich und nur die gespannteren Pulse geben Zeugniss von dem vermehrten sympathischen Tonus.

Oder: Die äusseren Gefässe des Kopfes werden contrahirt, das Gehirn hat in Folge dessen eine vermehrte collaterale Blutzufuhr auszuhalten, sein Volumen und mit ihm der Gehirndruck steigt. Die Gefässwände sind passiv oder auch unter Mitwirkung gereizter vasomotorischer Fasern straffer gespannt und die Pulse werden niedriger und präciser.

Bei den einzelnen Thieren können nun diese verschiedenen Modalitäten auftreten. Es ist dabei in erster Linie daran zu denken, dass die anatomischen Verhältnisse uns noch nicht vollständig klar sind, in zweiter daran, dass je nach individuellen Eigenthümlichkeiten bald Vasomotoren für die äusseren, bald für die inneren Kopfgefässe in Reizung sich befinden und dass aus dem Ueberwiegen der einen oder anderen Fasern sich das Resultat ergibt.

Möglicherweise werden bei der Faradisation des undurchschnittenen Halssympathicus auch Vasomotoren für andere Körperbezirke, so für die obere Extremität gereizt und auch auf diesem Weg könnte eine collaterale Rückwirkung auf das Gehirn auftreten. Nochmals muss ich betonen, dass die beobachteten Druckschwankungen im positiven und negativen Sinne sehr gering waren, dass dieselben bei Weitem nicht die Intensität zeigten, wie bei percutaner oder Vagus-

reizung u. s. w., dass aber doch ein Einfluss der Sympathicusgalvanisation auf den Gehirndruck nicht zu leugnen ist. Zu erinnern wäre noch daran, dass Claude Bernard, um den Effect der Reizung des Sympathicus an den Ohrgefässen zu zeigen, ausserordentlich starke Ströme anwenden musste, dass also auch hierdurch eine nur geringe Erregbarkeit des Nerven bewiesen erscheint. Die Folgen für den Werth der therapeutischen Galvanisation ergeben sich von selbst.

Während ich durch die erwähnten Versuche und durch meine früheren Untersuchungen wenigstens einen geringen Effect bei der Faradisation des Sympathicus constatiren konnte, hatte ich bei der galvanischen Behandlung des Nerven eigentlich nur negative Resultate zu verzeichnen. Gerade die Anwendung des constanten Stroms spielt aber in der Elektrotherapie die Hauptrolle, und meiner Ansicht nach war es dringend nothwendig, bevor man sich auf Elektrotonustheorien einliess, die Frage zu stellen, ob der menschliche Sympathicus überhaupt für den galvanischen Strom erregbar sei.

Der Zufall bot mir eine günstige Gelegenheit zur Untersuchung. Am 9. Oct. 1876 wurden in der Frohnveste dahier zwei Raubmörder durch die Guillotine hingerichtet und 7 Minuten nach erfolgtem tödtlichem Streich war bereits die Leiche des einen derselben in der Anatomie. Unter freundlicher Unterstützung der Herren Professoren Voit, v. Ziemssen, Rüdinger, Oertel machte ich einige Reizversuche am Sympathicus. Natürlich musste die Pupille als Prüfungsorgan dienen, da aber, wie meine früheren Versuche gezeigt haben, die pupillären Fasern ähnliche Reaction gegen den Strom zu haben scheinen, wie die vasomotorischen, und die meisten elektrotherapeutischen Versuche, die das Zuckungsgesetz am Sympathicus des Lebenden nachweisen sollten, die Pupille in Betracht zogen, so nahm ich keinen Anstand, auch hier dasselbe zu thun. Herr Professor Rüdinger isolirte den Grenzstrang am Halse, dieser wird mit Draht-Elektroden armirt und faradisch gereizt. Bei einem Rollenabstand von 8 Cm. fängt die Pupille an, sich zu erweitern, und bleibt während der ferneren Reizungsdauer weit. Bei einer zweiten Reizung der nämliche Effect, die Cornea tritt stark hervor, die Augenlider weichen auseinander und es kommt zu einer reichlichen Thränenergiessung [1]). Es wird dann eine Kette von 20 Elementen angewandt. Stromschliessung natürlich im metallischen Theil. Ich konnte sowohl bei Schliessung als auch während der Stromdauer und der Oeffnung auch nicht die geringste Erweiterung der Pupille constatiren. Die Thränensecretion und Vorwölbung des Bulbus findet ebenso wenig statt. Ein zweiter galvani-

1) Ueber die früheren Untersuchungen an Hingerichteten, die Rud. Wagner und Heinr. Müller vornahmen, siehe meinen ersten Aufsatz, l. c. S. 2 und 17. Das Ausfliessen von Thränen erkläre ich mechanisch durch Druck des Bulbus auf die gefüllte Thränendrüse.

scher Reizversuch (40 El.) bleibt gänzlich resultatlos. Auch ein dritter mit 50 Elem.

An dem mittlerweile von der Richtstätte angekommenen Kopf des zweiten Mörders wird der Versuch wiederholt. Am rechten Sympathicus auf faradischen Reiz Erweiterung der Pupille, jedoch etwas langsamer zu Stande kommend als beim anderen Versuch. Am linken Sympathicus bleibt ein Strom von 40 El. vollständig wirkungslos, namentlich keine Oeffnungs- und Schliessungscontraction. Sobald ich aber mittelst des Commutators durch Volta'sche Alternativen, die sich rasch folgten, den Nerven tetanisirte, trat eine beträchtliche Erweiterung der Pupille ein. Zur Controle wird der Nerv dann wieder mit dem ruhig fliessenden constanten Strom behandelt ohne Erfolg, während die Faradisation sofort wieder Pupillenerweiterung hervorrief.

Dabei ist nicht zu vermuthen, dass der Nerv in seiner Erregbarkeit gelitten habe; nach etwa $^1/_2$ Stunde nach den Sympathicusversuchen untersuchte ich die Brenner'schen Zuckungsformeln am blossgelegten Peronaeus und bekam vollständig die erwarteten Zuckungsphänomene. Ferner war die faradische Reaction am Sympathicus eine äusserst prompte, und es ist doch wohl kaum anzunehmen, dass die galvanische Erregbarkeit so rasch bei noch intacter faradischer gesunken wäre.

Die Resultate des Versuches waren frappirend. Sie bestätigten meine früheren Befunde über die Wirkung galvanischer Ströme auf die oculopupillären Fasern, sie mussten uns aber betreffs der Berechtigung der therapeutischen Galvanisation am Sympathicus mit gerechtem Bedenken erfüllen.

Nachdem ich so den Beweis erhalten hatte, dass die von mir beobachtete auffallend geringe oder ganz negative galvanische Erregbarkeit des Sympathicus von Thieren ihre Analogien am menschlichen Halsstrang habe, machte sich die Frage geltend, ob vielleicht die Ganglien bestimmte und positive Erregbarkeitsverhältnisse gegen den galvanischen Strom haben würden. In der elektrotherapeutischen Methodik wird ja angegeben, man solle die differente Elektrode in die möglichste Nähe des oberen Halsganglions ansetzen und auch dem unteren in der Fossa jugularis stehenden Pol schreibt man Einwirkungen auf das untere Halsganglion zu. Ich machte den Versuch an der Katze.

Das oberste Halsganglion wurde vorsichtig mit Schonung seiner Aeste und Anastomosen präparirt und auf hakenförmige Draht-Elektroden gebracht. Der angewandte Strom wurde bei jedem einzelnen Reizversuch um 5—10 Elemente gesteigert, und ich erhielt nun wirklich auf der Curve bei einer Intensität von 20 El. eine als Schliessungszuckung imponirende Steigerung des Gehirndruckes, bei 25 El. auch bei Oeffnen des Stromes eine schwache Erhebung. Diese posi-

tiven Schwankungen steigerten sich mit der Stärke des Stromes. Leider war aber der Versuch fehlerhaft: die Elektroden waren nicht isolirt, es waren Stromschleifen durch die tiefen Halsmuskeln gegangen und in diesen waren die Oeffnungs- und Schliessungszuckungen erfolgt, die sich durch momentane Erhöhung des Gehirndruckes auf der Curve geltend machten. Es wurde eine kleine Elfenbeinrinne unter das Ganglion geschoben und nun hörten bei Reizung mit dem constanten Strom alle die erwähnten Erscheinungen auf, während sie nach Unterlassung der genannten Maassregel wieder auftraten. Faradische Reizung des Ganglions hatte, wie schon früher mitgetheilt, ebenfalls keinen Erfolg, wenn Stromschleifen ausgeschlossen waren. Also auch hier negative Ergebnisse!

Folgerungen.

Meine sämmtlichen Versuche — und ich greife dabei auch auf die früheren Untersuchungen an Pferden und auf die Pupillenversuche an Katzen zurück — berechtigen mich mit grosser Einstimmigkeit zu der Ansicht, dass es allerdings möglich ist, durch elektrische Ströme, die am Halse percutan angewandt werden, die Blutvertheilung im Schädel zu beeinflussen, dass aber der Nervus sympathicus, von dem man diesen Einfluss hauptsächlich erwarten sollte, an demselben zum grossen Theile unschuldig ist und dass seine Wirkung vollständig in den Hintergrund tritt gegenüber den aufgezählten und in ihrer Wirkung untersuchten anderen absolut nicht auszuschliessenden Factoren.

Am Schlusse meiner ersten Arbeit hatte ich mit praktischen Schlussfolgerungen aus meinen damals noch spärlichen Befunden aus guten Gründen zurückgehalten. Jetzt steht mir das experimentelle Material zu Gebote, zu behaupten, dass die viel gepriesene Galvanisation des Sympathicus keine Galvanisation dieses Nerven ist, und ohne bestreiten zu wollen, dass die fragliche elektrotherapeutische Anordnung „am Halse“ unter Umständen Heilerfolge haben könne, glaube ich doch dem Verständniss dieser Heilerfolge durch meine Untersuchungen etwas klarere Gesichtspunkte eröffnet zu haben, als solche bisher bestanden. Fassen wir die gefundenen Thatsachen zusammen, so würden wir uns über die Wirkung der „Galvanisation am Halse“ etwa Folgendes zu denken haben:

1. Die Galvanisation am Halse ist im Stande, Alterationen in der Blutfülle des Gehirns herbeizuführen, die

unter Umständen von therapeutischem Werthe sein können. Diese therapeutische Wirkung ist jedoch keine bestimmte, namentlich ist sie nicht abhängig von der Stromrichtung und Polwirkung und jedenfalls wird sie energischer sein bei Anwendung des faradischen als bei der des constanten Stroms. Die zahlreichen Krankengeschichten, bei denen Heilerfolge der erwähnten Methode angeführt werden, werden somit nicht von mir direct angezweifelt, solange ich nicht im Besitze besserer Beweismittel als meiner gegenwärtigen bin. Eigene klinische Beobachtungen stehen mir leider nur in ganz beschränktem Maasse zu Gebote und die Anzahl meiner positiven Beobachtungen ist gering gegen die negativen, so dass ich das post hoc noch nicht mit einem nothwendigen propter hoc identificiren kann.

2. Die Wirkung der Galvanisation am Halse auf das Gehirn ist vorwiegend eine indirecte. In Betracht kommen dabei, wie oben erörtert, die sensiblen Fasern der Haut, die centripetalen Fasern des Vagus und Depressor, die Muskelcontractionen. Von einfachen Hautreizen würde sich die Wirkung dadurch unterscheiden, dass nicht nur die cutanen sensiblen Aeste, sondern auch die centripetalen Fasern des Vagus gereizt werden. Diese Reizung der Vagi spielt meiner Ansicht nach bei der Procedur eine Hauptrolle. Das Verfahren würde deshalb vielleicht besser Galvanisation des Vagus genannt, wenn die „Galvanisation am Halse" nicht acceptirt werden sollte.

3. Der Sympathicus wird durch den am Halse applicirten Strom nachweisbar (Burkhardt) getroffen, er scheint auch für den faradischen Strom etwas erregbar zu sein, fraglich ist aber noch, ob durch denselben vasomotorische Fasern für das Gehirn direct erregt werden. Jedenfalls ist die Betheiligung des Sympathicus am ganzen Effect eine minimale.

4. Die Faradisation der Ganglien wird diesen Effect nicht steigern, dieselben zeigen keine anderen Erregbarkeitsverhältnisse als der Halsstrang.

5. Es existirt kein einziger stichhaltiger Beweis, dass der Grenzstrang des Menschen in der Weise eines motorischen Nerven auf den constanten Strom reagirt. Meine Thierversuche machen ohne Ausnahme diesen Satz durch Analogie wahrscheinlich, vor Allem aber begründen ihn die Versuche an den Hingerichteten. Durch den galvanischen Strom und seine Dichtigkeitsschwankungen lässt sich am Sympathicus keine der Muskelcontraction analoge Erscheinung hervorbringen. Es scheint, dass zur Erregung des Nerven wiederholte, sich rasch folgende Aenderungen

der Stromrichtung und der Dichtigkeit nöthig sind, wie sie im faradischen secundären Strom und in rasch wiederholten Stromwendungen gegeben sind.

Uebereinstimmend mit meinen Resultaten sind die Beobachtungen von Klein und Swetlin[1]), welche Untersucher an Thieren die Retinalgefässe während der Reizung des Halssympathicus beobachteten. Im Gegensatz zu den positiven, aber sehr divergenten Beobachtungen amerikanischer Untersucher fanden sie keinen Einfluss der Galvanisation auf die Blutfülle der Retinalgefässe und erhielten den gleichen negativen Befund bei Katzen, wie beim lebenden Menschen, bei dem der Sympathicus in der üblichen Weise galvanisirt wurde. Da auch die Durchschneidung des Halsstammes keine Erweiterung der Retinalgefässe herbeiführte, schliessen die erwähnten Autoren: die Netzhautgefässe werden nicht durch den Sympathicus versorgt. Die Versuche wären also insofern kein Beweis für meine Ansicht. Bei der Durchschneidung des Sympathicus trat in der Regel Pupillenverengerung ein, also verlaufen oculopupilläre Fasern durch den Halsstrang, eine Thatsache, die auch durch meine ersten Reizversuche genügend festgestellt ist. Bei den Reizversuchen mit dem constanten Strom erwähnen nun die Wiener Autoren in keinem Fall eine Erweiterung der Pupille. Eine solche müsste aber, wenn sie vorhanden gewesen wäre, gerade bei der Augenspiegeluntersuchung aufgefallen sein. Das Fehlen jeder diesbezüglichen Bemerkung spricht also für meine Behauptung.

Die Pupillenreactionen, die von verschiedenen Autoren während der Sympathicusgalvanisation am Menschen gesehen wurden, halte ich nicht für directe Reizerscheinungen, sondern für Reflexe. Neuerdings wieder haben bekanntlich Schiff und Foa[2]) die grosse Empfindlichkeit der Pupille als Reagens auf sensible Reize betont. Dass Stromschwankungen stärkere sensible Reize setzen als das ruhige Fliessen des Stromes, bedarf keiner weiteren Erörterung, es ist deshalb erklärlich, dass gerade bei ihnen leichter Alterationen der Pupillenweite auftreten, die dann als Schliessungs- und Oeffnungsreactionen imponiren können. Ueber die — noch bis vor kurzer Zeit einzigen vorliegenden — Thierversuche von Landois und Mosler habe ich an einem anderen Orte schon gesprochen. Neuerdings haben

1) Wiener med. Presse 1877. Nr. 4. Sitzung d. k. k. Gesellsch. der Aerzte, 19. Januar 1877.

2) L'Imparziale XIV. 1874. No. 20—22; Centralblatt 1876. Nr. 7. s. ausserdem Westphal in Virch. Arch. XXVII. S. 409; Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten Bd. VII. H. 3. S. 652.

Eulenburg und Przewosky[1]) Untersuchungen über die Einwirkung der Galvanisation am Halse auf die Temperatur der Wange angestellt und dabei Resultate bekommen, die mit Zugrundelegung der Annahme gefässverengernder Eigenschaften des Sympathicus mit dem Pflüger'schen Elektrotonus harmoniren würden. Da noch weitere Mittheilungen in dieser Richtung zu erwarten sind, verzichte ich auf eine Besprechung der Versuche.

Anm.: Die Frage des Elektrotonus ist in meinen Versuchen nicht berührt. Da ich durch den constanten Strom das Kriterium der Nervenreizung — die Muskelcontraction — nicht erhielt, betrachtete ich es für gewagt, auf elektrotonische Theorien einzugehen. Eine Methode, solche für den Sympathicus nachzuweisen, wäre erwünscht, ist aber bei nüchterner Ueberlegung wohl als schwer erfindbar zu betrachten.

Obwohl ich allen Grund habe, gegen directe Reizwirkungen des constanten Stromes auf den Sympathicus misstrauisch zu sein, kann ich mich doch nicht völlig der Annahme verschliessen, dass eine elektrotonische Erregbarkeitsveränderung im Nerven möglich sei, die auf den Verlauf der normalen Innervation hemmend oder fördernd eingreifen könnte.

Freilich wäre dann die Frage, wie lange diese Erregbarkeitsveränderung anhält und wie weit sie durch die entgegengesetzte Phase des Elektrotonus paralysirt wird — Fragen, die ja auch bei der Lehre vom Elektrotonus des menschlichen motorischen Nerven noch offene sind. Wären wir in letzterer Beziehung schon etwas weiter, als wir sind, so könnte man an die Untersuchung des Elektrotonus am Sympathicus gehen. Wer dies unternimmt, müsste aber, wie Brenner verlangt, ein theoretisch klarer und technisch virtuoser Meister sein. Selbst kein Verehrer der Elektrotonus-Untersuchungen am Lebenden, konnte ich mich nicht entschliessen, auf so unsicherem Boden weiter zu arbeiten.

6. Ich muss der Vollständigkeit halber noch einmal auf die Annahme zurückkommen, dass durch die Galvanisation auch beschleunigende Einflüsse auf die Herzthätigkeit ausgelöst würden. An einer früheren Stelle habe ich diesen Gegenstand schon behandelt. Bei meinen neuen Versuchen habe ich in keinem Falle eine Beschleunigung der Herzthätigkeit durch faradische Reizung des Sympathicus beobachten können und in dieser Beziehung stimmen meine Befunde mit denen Böhm's (l. c.) überein, welche, am gleichen Versuchsthier angestellt, erwiesen, dass durch den Halsstrang nur ausnahmsweise accelerirende Fasern verlaufen, dass dieselben dagegen durch die Ram. communicantes des untersten Halsganglions in den Plex. card. gelangen. Bei Pferden[2]) scheint sich die Sache anders zu verhalten,

1) Vortrag im med. Verein zu Greifswald. Deutsche med. Wochenschrift 1876. Nr. 43.

2) s. meine Untersuchungen l. c. S. 41 ff.

ebenso bei Kaninchen (Bezold). Eine Fehlerquelle ist die gleichzeitige Reizung sensibler Fasern, die im Sympathicus verlaufen mögen. Wenn wir auch als möglich annehmen dürfen, dass beim Menschen herzbeschleunigende Fasern im Halsstamm liegen und dass diese bei der Galvanisation am Halse gereizt werden, so wird diese Wirkung wohl vollständig paralysirt werden durch die gleichzeitige unvermeidliche Erregung des Vagus.

Weitere praktische Folgerungen möge sich Jeder selbst ziehen. Ich bestreite nicht, dass die Galvanisation am Halse unter Umständen Heilerfolge haben könne, ich habe mich nur bemüht, die physiologische Basis dieser Erfolge zu erforschen. Was mir feststeht ist das, dass die Galvanisationsmethode ihren Namen mit Unrecht führt. Dies schliesst nicht aus, sie anzuwenden, ebenso wie wir z. B. Rückenmark und Gehirn mit unbestreitbarem Erfolg galvanisiren, ohne zu wissen, welches Moment dabei das eigentlich wirksame ist, ebenso wie wir empirisch erprobte Arzneimittel anwenden, ohne noch genau ihre physiologische Wirkung zu kennen. Nach dem heutigen unvollkommenen Standpunkt der Wissenschaft und unter Anerkennung nicht nur der wissenschaftlichen, sondern auch der humanen Tendenzen jeder Therapie kann wohl Niemand die Berechtigung solchen Verfahrens bestreiten. Aber unser Bestreben muss es sein, dem wirksamen Princip der Heilagentien, wenn auch auf Umwegen und nach mancher Enttäuschung auf die Spur zu kommen. Das ist der Standpunkt der modernen Pharmakologie und ich halte meine Arbeit für eine pharmakologische im weiteren Sinne.

XIII.

Ueber Husten und Magenhusten.

Nach einem Vortrage, gehalten im physiologischen Verein zu Kiel am 16. Januar 1877.

Von

Prof. Dr. Edlefsen
in Kiel.

Vor reichlich einem Jahre habe ich in einem kleinen Aufsatz [1]) darauf hingewiesen, dass man bei Kranken, welche in Folge von tiefen Athemzügen viel und anhaltend husten müssen, aus dieser Erscheinung in erster Linie auf eine Erkrankung, in der Regel einen Katarrh, der Kehlkopfschleimhaut zu schliessen habe, da mir wenigstens dieses Symptom bei Bronchialkatarrhen oder Krankheiten der Lungen, auf welche letzteren P. Niemeyer [2]) dasselbe bezieht, noch nicht begegnet sei. Es lag mir vor Allem daran, Zweierlei geltend zu machen:

1. Dass der an Bezirken der Respirationsschleimhaut, die durch irgend eine krankhafte Veränderung empfindlicher geworden sind, vorbeistreichende Luftstrom als solcher, ganz unabhängig von der Temperatur der Luft oder von irgend welchen reizenden Beimengungen (Tabaksrauch u. dgl.), sobald ihm durch eine besonders kräftige Inspiration oder Exspiration eine ungewöhnliche Kraft verliehen wird, im Stande ist, einen Husten auslösenden Reiz abzugeben, und

2. dass dieser Luftstrom einen solchen Reiz in der Regel, wie mich die Erfahrung gelehrt hat und wie man auch a priori schliessen kann, nur auf die Schleimhaut des Kehlkopfes, des oberen

---

1) Ueber das Auftreten von Husten in Folge von tiefen Athemzügen und über einige Erscheinungen des Kehlkopfkatarrhs. Deutsche Zeitschrift für praktische Medicin 1875. Nr. 51 u. 52.

2) Grundzüge einer Radicalcur der einf. Lungenschwindsucht. S. 88.

Theils der Trachea und der Bifurcationsstelle ausübt, dagegen nicht mehr auf diejenige der Bronchien und ihrer Verzweigungen.

Es ist mir von Pogrebinsky in einem Referat über einen Vortrag von Stoerk[1]) die Meinung zugeschrieben worden, dass bei einem einfachen Katarrh der mittleren und feineren Bronchien ohne Affection des Larynx nur selten Husten auftrete. Dies beruht auf einem Missverständniss. Ich habe an der betreffenden Stelle meines Aufsatzes[2]) nur gesagt, dass ich bei diesem Leiden ein häufiges Husten (in Folge der verstärkten Athemzüge) während der Untersuchung nicht beobachtet habe.

Wie ich überhaupt die Möglichkeit der Auslösung des Hustens von der Bronchialschleimhaut aus nicht in Abrede stelle, so leugne ich auch nicht einmal die Möglichkeit, dass tiefe Athemzüge die Veranlassung der Auslösung des Hustens von dieser Stelle aus werden können. Aber ich glaube, dass dann die Einwirkung derselben anders aufzufassen ist als beim Kehlkopfkatarrh.

Es liegt in der Natur der Sache und ist in dem Bau der Luftwege begründet, dass der durch die Inspiration erzeugte Luftstrom mit nennenswerther Kraft nur auf die Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea und der Bifurcation stossen, resp. an diesen Theilen vorbeistreichen wird, da mit der Theilung der Bronchien und der allmählichen Vergrösserung ihres Gesammtquerschnittes, sowie mit dem Wachsen des Widerstandes der in ihnen stagnirenden Luft die Kraft des Luftstroms immer mehr abnehmen muss[3]). Es kommt aber noch hinzu, dass in der Glottis respiratoria der Luftstrom auf den kleinsten Querschnitt gebracht, gleichsam comprimirt wird und dass im Kehlkopf, wenigstens wenn durch den Mund geathmet wird, die Richtung des Luftstroms sich plötzlich ändert. Mir scheint die Vorstellung vollkommen berechtigt zu sein, dass der durch die Inspiration erzeugte Luftstrom direct gegen die hintere innere Kehlkopfwand zwischen und unter den Stimmbändern anprallt, um dann die Richtung nach unten anzunehmen, vielleicht mehr an der hinteren als der vorderen Trachealwand anstreichend. Ein weiterer Punkt des Anprallens ist an der Bifurcationsstelle der Hauptbronchien

1) Prof. Dr. Karl Stoerk, Ueber den Husten. Vortrag. Mitgetheilt von Dr. Pogrebinsky. Wiener med. Wochenschr. 1876. Nr. 25—29.

2) S. 447, Separatabdruck S. 7.

3) Wie Herr Prof. Bartels mir nachträglich mittheilt, hat Cohnheim höchst interessante Versuche darüber angestellt, wie tief der Inspirationsstrom in die Luftwege eindringt. Dieselben sind jedoch noch nicht veröffentlicht.

zu suchen, während weiter abwärts freilich an jeder Theilungsstelle ein Widerstand sich dem Luftstrom entgegenstellt, aber einem Luftstrom von viel geringerer Kraft und Dichtigkeit. Da nun überdies die hintere Larynx- und Trachealwand und die Bifurcation die Stellen sind, von deren Schleimhaut aus experimentell am leichtesten Husten ausgelöst wird, so kann man um so mehr, wo der Husten regelmässig durch kräftige Inspirationen hervorgerufen wird, eine krankhaft gesteigerte Reizbarkeit eben dieser Partien, in erster Linie also der Kehlkopfschleimhaut, annehmen.

Der Exspirationsstrom kann wohl nur entweder an der unteren Fläche der Stimmbänder den Husten auslösenden Reiz bewirken, da hier der erste Ort ist, wo er auf Widerstand stösst, oder an der Interarytänoidalschleimhaut, wo er, gleichfalls auf einen kleineren Querschnitt gebracht, im Vorbeistreichen einen grösseren Druck, einen intensiveren Reiz auf dieselbe ausübt. Daher kann man auch, wenn etwa der Husten regelmässig oder doch auffallend häufig durch Sprechen hervorgerufen wird, mit ziemlicher Bestimmtheit schliessen, dass die krankhafte Ursache im Kehlkopf ihren Sitz hat; denn beim Sprechen ist es fast immer die Exspiration, welche den Husten veranlasst. Für das Lachen würde dasselbe gelten, wenn hierbei nicht auch die tiefen Inspirationen in Betracht kämen, welche die Exspirationsstösse unterbrechen und welche, wie die Erfahrung lehrt, auch bei bestehendem Bronchialkatarrh Husten auslösen können, während doch in der Regel, wenn die Kranken angeben, gerade beim Lachen immer husten zu müssen, ein Kehlkopfkatarrh die Ursache ist.

Wenn aber, wie in dem eben angedeuteten Fall, tiefe Athemzüge bei Katarrhen der mittleren und feineren oder auch der grösseren Bronchien ohne gleichzeitige Affection des Larynx Husten hervorrufen, so erklärt sich dies, wie ich glaube, daraus, dass durch den stärkeren Luftstrom das in den Bronchien vorhandene Secret in Bewegung gesetzt wird. Nach Stoerk's zum Theil auf directer Beobachtung begründeter Ansicht [1]) nämlich genügt das ruhig an einer Stelle der Schleimhaut haftende Secret ebenso wie ein hier erzeugter Aetzschorf nicht, um Hustenreiz auszulösen, sondern erst, wenn dieses Secret in Bewegung geräth und eine empfindliche Stelle trifft, tritt Husten ein. Etwas Aehnliches kann natürlich auch beim Kehlkopf vorkommen, indem z. B. durch eine forcirte Exspiration ein Schleimballen in die Stimmritze geworfen werden

1) Mittheilungen über Asthma bronchiale etc. Nebst einem Anhang über den Hustenreiz. 1875. S. 94, 97 u. 98.

kann, der nun den Reiz zum Husten auslöst (auch wohl nur Räuspern veranlasst). Aber diese Fälle sind, schon durch den Klang des Hustens, leicht von jenen viel häufigeren zu unterscheiden, in welchen der Luftstrom als solcher den Hustenreiz bewirkt.

Die Ansicht, dass der durch die In- oder Exspiration erzeugte Luftstrom den Reiz zum Husten auslösen kann, vor Allem aber diejenige, dass derselbe in dieser Weise vorwiegend nur bei Kehlkopfaffectionen wirkt, ist, wenn sie sich auch in manchen gelegentlichen Aeusserungen der verschiedenen Autoren angedeutet findet, soweit ich die Literatur überblicke, von mir zuerst genauer präcisirt und bestimmt ausgesprochen worden. Ich freue mich sagen zu können, dass verschiedene Aerzte, zum Theil nach Beobachtungen an sich selbst, und dass Herr Prof. Bartels nach den Ergebnissen seiner reichen Erfahrung meiner Auffassung durchaus beigestimmt haben. Auch Herr Prof. Stoerk in Wien gibt mir in seinem bereits erwähnten Vortrage im Princip Recht. Doch ist er, wie es scheint, geneigt, die Zahl der Fälle, auf welche meine Auffassung Anwendung findet, einzuschränken, und kommt schliesslich zu dem Resultat, Paul Niemeyer, der die Ansicht vertritt, dass das häufige Husten in Folge von tiefen Athemzügen auf eine beginnende Invalidität der Lunge hindeute, und ich seien beide im Recht. Da die Entscheidung gerade dieser Frage für die Praxis von besonderer Wichtigkeit ist, so bemerke ich, obgleich ich aus einem Briefe von Niemeyer weiss, dass er selbst meiner Auffassung nicht als principieller Gegner entgegentritt, mit Bezug auf diese Aeusserung noch Folgendes: Obgleich ich es mir zur Pflicht gemacht habe, aufmerksam und gewissenhaft darauf zu achten, habe ich noch keinen Fall von nachweisbarer Infiltration der Lunge ohne gleichzeitigen Kehlkopfkatarrh angetroffen, in welchem der Kranke während der Untersuchung in Folge der tiefen Athemzüge gehustet hätte, während doch, wenn Niemeyer's Ansicht die richtige wäre, eine nachweisbare Invalidität der Lunge in viel höherem Maasse diese Erscheinung bedingen müsste, als eine noch nicht nachweisbare. Auch darf ich mit Rücksicht auf die weiteren Bemerkungen von Stoerk behaupten, dass ich bei Bronchialkatarrhen ohne gleichzeitigen Kehlkopfkatarrh wohl hin und wieder kurze Hustenanfälle während der tieferen Athemzüge, welche die Untersuchung verlangte, und anscheinend durch diese hervorgerufen, beobachtet habe, niemals aber ein so anhaltendes, fast bei jedem zweiten oder dritten Athemzuge auftretendes Husten, wie man es bei intensiven Kehlkopfkatarrhen oft beobachtet.

Ich halte demnach an der Annahme, dass dieses häufige, oft

krampfhafte Husten in Folge von tiefen Athemzügen in der Regel auf einen Kehlkopfkatarrh hindeutet, unbedingt fest und es erschien mir rathsam, dies hier noch einmal hervorzuheben. Ich glaube, dass bei Annahme dieser Auffassung die Beachtung dieser Erscheinung in manchen Fällen die Diagnose fördern kann und dass bei Beachtung des Einflusses, den die Athemzüge überhaupt bei Erkrankungen der Schleimhaut des Respirationstractes ausüben, manche sonst überraschende Erscheinungen dem Beobachter verständlich werden, manche Anhaltspunkte auch für die Therapie sich ergeben. In nicht seltenen Fällen schon hat mich bei Phthisikern dieses Symptom auf den schon bestehenden Kehlkopfkatarrh aufmerksam gemacht, der sich durch andere Zeichen noch nicht ankündigte, und insbesondere gilt das Gesagte auch für die Kinderpraxis, in der die Diagnose eines chronischen Kehlkopfkatarrhs mitunter nicht geringe Schwierigkeiten machen kann. Natürlich aber ist es meistens nicht die hier berührte Erscheinung allein, die zur Diagnose führt. Ich habe schon in meiner früheren Arbeit auf einzelne andere Momente aufmerksam gemacht, die für die Diagnose besonders in Betracht kommen, und ich will hier nur noch beiläufig an eine Erscheinung erinnern, die vielleicht nicht immer richtig gewürdigt wird, diejenige nämlich, dass bei Kehlkopfkatarrhen der Kinder besonders häufig Husten eintritt bei Aenderungen der Lage im Bett; eine Erscheinung, die vielleicht auf eine veränderte Stellung der Gebilde des Kehlkopfes und Kehlkopfeinganges zu einander und dadurch bewirkte Aenderung der Richtung des Luftstroms bei der Athmung zurückzuführen ist. Auf dieselbe Weise erklärt sich auch vielleicht die Erscheinung des Auftretens von Husten beim Niederlegen überhaupt, die ich früher glaubte auf den grösseren Blutgehalt dieser Theile bei horizontaler Lage zurückführen zu müssen, während Meyer sie aus dem Druck, den der Kehlkopf in horizontaler Lage des Kranken erleidet, erklärt [1]).

Es ist jedoch nicht meine Absicht, durch Vorführung einer ganzen Reihe von Einzelbeobachtungen zum Beweise für das eben Gesagte Ihre Geduld auf die Probe zu stellen. Ich möchte mir heute nur erlauben, Ihre Aufmerksamkeit auf eine Krankheit hinzulenken, bei welcher, wenn ich mich nicht täusche, einem Jeden, der genau beobachten will, häufig Gelegenheit geboten wird, sich von der Husten auslösenden Wirksamkeit des inspiratorischen Luftstroms zu überzeugen.

1) Ueber Husten. Vortrag. Correspondenz-Blatt für schweizer Aerzte 1876. Nr. 1. S. 12.

Wenn man nämlich einen Keuchhustenanfall bei einem Kinde beobachtet und den Hergang bei demselben genau und aufmerksam verfolgt, so kann man, wie mir scheint, sich dem Eindruck nicht entziehen, dass dabei die Einwirkung des Inspirationsstroms wesentlich, wenn nicht zur Erzeugung, so doch zur Verlängerung des Anfalls beiträgt: Wenn ein solches Kind eine Zeit lang heftig gehustet hat, sieht man bekanntlich fast immer eine kurze Pause eintreten, in welcher nach den voraufgegangenen ununterbrochenen exspiratorischen Hustenstössen, durch welche zuletzt vielleicht ein wenig Secret aus dem Kehlkopf herausbefördert wurde, für einen Moment gar nicht geathmet, auch nicht gehustet wird. Dann aber folgt wegen der durch die anhaltenden Exspirationsbewegungen verschuldeten Dyspnoe jene ungewöhnlich tiefe und forcirte Inspiration, welche, da der Krampf der Stimmbänder noch fortdauert, den bekannten pfeifenden Charakter zeigt, und jetzt beginnt sofort wieder die Reihe der krampfhaften exspiratorischen Hustenstösse. — Ich habe mich, so oft ich dieses beobachtet habe, des Eindrucks nicht erwehren können, dass gerade die forcirte Inspiration den Reiz zum Husten auslöst und dass derselbe aufhören würde, wenn nur diese langgezogene pfeifende Inspiration ausbliebe. Ganz denselben Vorgang kann man während eines Anfalls drei-, vier-, wenn nicht noch mehrmal beobachten. Zuletzt wird derselbe, wie auch Steffen[1]) angibt, durch Exspirationen und allenfalls durch Erbrechen beschlossen. Ob auch im Beginn des Anfalls der pfeifenden Inspiration, welche ihn einzuleiten pflegt, dieselbe Wirkung beizumessen sei, wage ich nicht bestimmt zu behaupten, da ich verhältnissmässig selten den Vorgang beim Beginn des Anfalls genau habe verfolgen können. Doch scheint mir dieser Annahme Nichts im Wege zu stehen und dieselbe scheint mir sogar zur Erklärung der Entstehung des jedesmaligen Anfalls dienen zu können, sobald man annimmt, was mir nicht unberechtigt erscheint, dass dabei zunächst, etwa in Folge des Reizes, den das unterhalb der Stimmbänder allmählich angehäufte Secret ausübt, oder in Folge der ersten leichteren Hustenstösse und durch den reizenden Einfluss der diese unterbrechenden Inspirationen der krampfhafte Stimmbandschluss entsteht, der dann die besprochene Wirkung des Inspirationsstroms wieder begünstigt. Führt doch auch R. Meyer an (l. c.), dass „die geringste Reizung der entzündeten Hustenstelle, schon die frequentere Athmung, welche zufälligen Gemüthserregungen voran (?) geht, genügt, um den Anfall auszulösen."

1) Tussis convulsiva. v. Ziemssen's Handbuch Bd. IV. 1. Hälfte.

Wenn man überhaupt meine Annahme von der Husten auslösenden Wirksamkeit des Inspirationsstroms acceptiren will, so wird man zugeben müssen, dass beim Keuchhusten die Verhältnisse dafür ganz besonders günstig liegen. Hier ist ja nämlich durch die krampfhafte Verengerung der Stimmritze der Luftstrom auf einen noch viel kleineren Querschnitt gebracht als unter normalen Athmungsverhältnissen, muss also die krankhaft veränderte Schleimhaut der hinteren Kehlkopfwand zwischen und unter den Stimmbändern mit viel grösserer Intensität treffen oder streifen als bei dem gewöhnlichen Kehlkopfkatarrh. Von besonderem Interesse ist hier die Beobachtung von Stoerk[1]), wonach Leute, die Kehlkopfkatarrh haben, wenn man sie die Glottis absichtlich schliessen, respective tönend inspiriren lässt, gerade so Hustenreiz bekommen, wie nach forcirter Exspiration. — Wenn schliesslich der Keuchhustenanfall mit Exspirationen endigt (auf welche keine pfeifende Inspiration wieder folgt), so beruht das vielleicht darauf, dass endlich durch Ermüdung der Krampf der Stimmbänder aufhört, wozu manchmal auch das Erbrechen wesentlich mitwirken mag, das ja so häufig den Anfall abschliesst.

Man ist freilich über die Art der anatomischen Veränderungen und namentlich über den Sitz derselben bei der Tussis convulsiva noch nicht ganz einig, vielleicht deswegen, weil die Veränderungen, welche während des Lebens bestanden, an der Leiche häufig nicht mehr nachweisbar sind. Von denjenigen aber, welche im Stande gewesen sind, den Kehlkopf bei Keuchhusten laryngoskopisch zu untersuchen, haben R. Meyer[2]) und Tobold[3]) dabei ganz übereinstimmende positive Befunde gemacht. Der Erstere hat durch genaue Untersuchungen des Kehlkopfs in mehreren Fällen eine katarrhalische Entzündung der hinteren Kehlkopfschleimhaut gefunden und hält sich zu dem Ausspruch berechtigt, dass es ihm erwiesen scheine, „dass die Entzündung der Regio interarytaenoidea den Husten bei der Tussis convulsiva in erster Linie veranlasst", und Tobold sagt (l. c. S. 170), dass er die exacten Beobachtungen Meyer's nur bestätigen könne. Wäre dieser Befund ein constanter, in jedem einzelnen Fall von Keuchhusten nachzuweisender, so würde offenbar meine Annahme von der Wirksamkeit des Inspirationsstroms bei dem Keuchhustenanfall in dem

1) Ueber den Husten. Wiener med. Wochenschrift 1876. Nr. 28. S. 696. Separat-Abdr. S. 15.

2) l. c. S. 11.

3) Laryngoskopie und Kehlkopfkrankheiten. 1874. Berlin.

anatomischen Verhalten ihre vollkommen ausreichende Stütze finden. Aber freilich sind Meyer und Tobold, soweit mir bekannt, bis jetzt die Einzigen, die mit solcher Bestimmtheit den Sitz der anatomischen Veränderungen in die Schleimhautfläche der hinteren Kehlkopfwand verlegen, während Stoerk[1]) bei seinen laryngoskopischen Untersuchungen „gewöhnlich nur eine leichte, noch in den Rahmen des Normalen gehörende Röthung der Tracheal- und Larynxschleimhaut" fand. Immerhin mehren sich die Angaben, wonach der Hauptsitz der anatomischen Veränderungen bei Tussis convulsiva sich im Kehlkopf findet, wie denn noch die neueste Publication von Dr. Reimer[2]) dafür spricht, der bei 15 Sectionen von an Keuchhusten Verstorbenen 11 mal Larynxkatarrh constatirte. Wenn aber häufig ein solcher Katarrh von andern Beobachtern bei den Sectionen vermisst wurde, so ist es vielleicht nicht ohne Bedeutung, dass die gewöhnliche Methode der Eröffnung des Kehlkopfs gerade der Untersuchung der hinteren inneren Kehlkopfwand nicht eben günstig ist. Uebrigens habe ich schon oben hervorgehoben, dass keineswegs die Regio interarytaenoidea und die hintere Kehlkopfschleimhaut nothwendig den einzigen Angriffspunkt für die reizende Einwirkung des Inspirationsstroms darbieten, dass vielmehr eine ähnliche Wirksamkeit desselben auch recht wohl bei katarrhalischer Entzündung der Schleimhaut der hinteren Trachealwand und der Bifurcationsstelle denkbar ist. Nur die Constanz der Erscheinungen in fast jedem einzelnen Fall von Keuchhusten lässt es freilich für meine Theorie als ein Desiderat erscheinen, einen ganz übereinstimmenden Sitz der Erkrankung und eine möglichst übereinstimmende Form derselben in jedem einzelnen Fall zu finden. Ich muss abwarten, ob weitere Untersuchungen derselben die sichere Stütze verschaffen oder sie ihr entziehen werden.

Ich habe meine Annahme, dass der Luftstrom als solcher als Husten auslösender Reiz wirken kann, nicht experimentell geprüft, da es mir an Zeit zu solchen Experimenten fehlt. Um so interessanter ist es mir gewesen, zu finden, dass in dem einzigen in der Literatur auffindbaren Fall, in welchem eine solche Prüfung stattgefunden hat, das Resultat ein positives war: Kohts[3]) nämlich berichtet bei Gelegenheit der Beschreibung seines 21. Experiments (Tracheotomie) folgendes: „Nach dem Auseinanderziehen der Wundränder

1) Vortrag über den Husten. Separat-Abdruck S. 10.

2) Jahrbuch f. Kinderheilkunde X. 1 u. 2. S. 67. 1876.

3) Experimentelle Untersuchungen über den Husten. Virch. Arch. Bd. LX. S. 212.

blase ich gegen die Schleimhaut der Trachea vermittelst einer Glasröhre Luft, worauf ebenfalls Husten entsteht." — Es ist nicht zu übersehen, dass durch diesen Luftstrom offenbar die hintere Wand der Trachea getroffen wurde.

Wenn ich im Vorigen urgirt habe, dass schon der Luftstrom als solcher unabhängig von seiner Temperatur und etwaigen Beimengungen als Hustenreiz dienen kann, will ich doch jetzt nicht unterlassen, noch kurz darauf hinzuweisen, dass natürlich ungewöhnlich kalte oder ungewöhnlich warme und trockene oder verunreinigte Luft nicht selten in noch höherem Maasse diesen Reiz ausübt. Namentlich ist es eine häufige Erfahrung, dass Kranke beim Eintritt aus der Wärme in die Kälte oder wieder aus der Kälte in die Wärme, also bei plötzlichem Wechsel der Temperatur der eingeathmeten Luft, zunächst häufig husten müssen, ganz besonders, wenn sie zugleich kurzathmig geworden waren. Aber auch diese Erscheinung meine ich durchaus vorwiegend bei Erkrankungen des Kehlkopfs beobachtet zu haben und auf solche beziehen zu müssen. Es liegt ja auch in der Natur der Sache, dass der eingeathmeten Luft, welche, wenn sie an den Kehlkopf gelangt, noch bemerkbar in ihrer Temperatur und Feuchtigkeit von der hier befindlichen abweichen kann, unterhalb der Stimmbänder sehr bald die Temperatur und der Wassergehalt der Umgebung mitgetheilt werden wird, so dass aus dem Feuchtigkeits- und Temperaturunterschied kaum noch ein Reiz für die Bronchialschleimhaut erwachsen kann. Die Erfahrung lehrt auch, dass bei solchen Kranken häufig der Husten ausbleibt, wenn sie durch die Nase athmen. — Verunreinigte Luft, soweit die Verunreinigung nicht in staubförmigen Partikelchen besteht, die grösstentheils im Kehlkopfeingang liegen bleiben, wird dagegen gleichmässig auf die Bronchial- wie auf die Larynxschleimhaut reizend einwirken können.

Auch beim Keuchhusten beobachtet man nicht selten, dass ein Anfall ausgelöst wird durch das Einathmen kalter Luft[1]), und auch dieses scheint zu beweisen, dass die kalte Luft gerade bei Kehlkopfkatarrh als Hustenreiz wirkt.

Für die Therapie des Keuchhustens sind nicht eben durch meine hier entwickelte Auffassung, wohl aber durch den anatomischen Nachweis des Katarrhs der Regio interarytaenoidea durch Meyer und Tobold, für welche sie den klinischen Beweis liefern würde, wichtige Anhaltspunkte gegeben, weil danach eine locale Be-

1) Vgl. Steffen a. a. O. S. 272.

handlung (Pinselung des Kehlkopfeinganges) Erfolg verspricht, die denn auch den genannten beiden Autoren sich bereits bewährt hat.

Eine auf das Verhalten während des Anfalls bezügliche Notiz eines amerikanischen Arztes[1]) will ich schliesslich nicht unerwähnt lassen, weil sie in eigenthümlicher Weise meine Auffassung illustrirt und in gewissem Grade bestätigt: Dieser Arzt, Stockton mit Namen, im 20. Jahre von Tussis convulsiva befallen, war im Stande, die krampfhaften Hustenanfälle durch starkes Vornüberneigen, Pressen der Bauchwände mit beiden Händen und besonders dadurch zu verhindern, dass er bei den ersten Hustenstössen stark ausathmete und dieser Exspiration eine lange tiefe Inspiration durch die Nares folgen liess.

Es möge mir gestattet sein, heute noch eine Frage zu besprechen und vielleicht theilweise zum Abschluss zu bringen, die fast alle Schriftsteller und Experimentatoren, die sich mit dem Studium des Hustens beschäftigt haben, beunruhigt und noch immer nicht die richtige Beantwortung gefunden hat: die Frage nach dem sogenannten Magenhusten.

Fast alle Autoren mit Ausnahme von Nothnagel[2]), R. Meyer (l. c.) und Ebstein[3]) stimmen darin überein, dass freilich von der Schleimhaut des Oesophagus und vom Magen aus experimentell kein Husten ausgelöst werden könne, dass aber trotzdem Thatsachen existiren, „welche auf Beziehungen zwischen dem Husten und den nachbarlichen Speisewegen hindeuten" (R. Meyer l. c. S. 14), und zwar in dem Sinne, dass Erkrankungen dieser Theile, namentlich aber Katarrh der Magenschleimhaut, den Husten bedingen und unterhalten. Die Thatsache, auf welche die meisten der Autoren immer wieder sich beziehen, ist die, „dass manchmal heftige und langdauernde Hustenanfälle mit Erbrechen endigen und dadurch ihren Abschluss finden" (Stoerk), woraus denn der Schluss gezogen wird, es werde durch Reizung der im Magen endigenden Vagusfasern auf reflectorischem Wege Husten ausgelöst. Und obgleich Brücke[4]) selbst sagt, „es wäre doch wohl möglich, dass hier der Husten erzeugende Körper sich nicht im Magen, sondern in den Luftwegen befand und dass er beim Erbrechen in ähnlicher Weise, wie auf ein gegebenes Brechmittel die Croupmembranen, ausgestossen worden", wird doch immer wieder Brücke citirt, um das Vorkommen des Magenhustens zu beweisen, weil er

1) Virchow-Hirsch's Jahresbericht f. 1873. II. S. 114.

2) Zur Lehre vom Husten. Virchow's Archiv Bd. 44. S. 96.

3) Ueber den Husten. Vortrag. Leipzig 1876.

4) Vorlesungen über Physiologie 2. Aufl. Bd. II. S. 103.

einmal einen Fall beobachtet hat, „wo nach Tag und Nacht anhaltendem Husten reichliches Erbrechen und von da an kein einziger Hustenanfall mehr eintrat"; ein Fall der ihm gerade zu den oben citirten Worten Veranlassung gab.

Ich muss gestehen, es hat mich im Anfang im höchsten Grade frappirt, bei dem ersten Schriftsteller über diesen Gegenstand, den ich las, auf diese Auffassung zu stossen. Aber ich habe nachher gefunden, dass die Mehrzahl der Autoren sie acceptirt, scheinbar ohne die Unhaltbarkeit zu empfinden. Und doch müsste füglich Jeder, wenn er die Consequenzen zöge, eingestehen, dass, wenn dadurch der supponirte Magenhusten charakterisirt sein sollte, dass Erbrechen die Hustenanfälle zum Abschluss bringt, der Keuchhusten das best-charakterisirte Specimen von Magenhusten sein würde.

A priori dürfen wir natürlich die Möglichkeit nicht in Abrede stellen, dass vom Magen aus reflectorisch Husten ausgelöst werden könne. Denn im Grunde ist die Beziehung der Vagusfasern, die sich in der Magenwand verbreiten, zu dem N. laryngeus superior keine entferntere als diejenige des Ramus auricularis N. vagi zu demselben Nerven. Dass aber bei Irritation des äusseren Gehörganges bei einigen Personen Husten ausgelöst wird, ist eine Thatsache, die über jeden Zweifel erhaben ist. Aber der wesentliche Unterschied zwischen dem Meatus auditorius externus und dem Magen ist eben der, dass von dem ersteren aus es bereits vielfach gelungen ist, experimentell Husten zu erzeugen, während vom Magen aus noch kein Experimentator dazu im Stande war. Wenn Stoerk[1]) neuerdings die Versuche von Mayer und Přibram[2]) zum Beweise heranzuziehen sucht, so muss ich gestehen, dass mir das unverständlich ist, da die genannten Autoren nur angeben, durch galvanische und mechanische Reizung der Magenwand reflectorisch Verengerung der Arterien mit Steigerung des Blutdrucks und zugleich Verlangsamung des Pulses herbeigeführt zu haben. Daraus aber, dass durch diese Reizung des Magens das vasomotorische Centrum beeinflusst und der Vagus in seiner Eigenschaft als Hemmungsnerv des Herzens erregt wird, zu schliessen, dass auch eine Erregung desselben als Hustennerven annehmbar sei, dazu scheint mir durchaus noch keine Berechtigung vorzuliegen.

Immer sind es daher die klinischen Beobachtungen, auf welche die Vertheidiger des Magenhustens recurriren müssen, und unter diesen ist es vor allen die erwähnte Thatsache von dem Auftreten des

1) l. c. Wiener med Wochenschr. 1876. Nr. 29. S. 717 f.

2) Wiener Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissensch. Bd. 66. Abth. 3.

Erbrechens nach dem Husten, wodurch derselbe seinen Abschluss findet.

Diese Erscheinung aber erklärt sich, wie mir scheint, in den meisten Fällen ganz einfach und es ist mir geradezu unbegreiflich, dass noch keiner der Autoren auf diese Erklärung hingewiesen hat.

Wenn man den Vorgang in solchen Fällen nur einigermaassen genau verfolgt, so kann es einem nicht entgehen, dass das Erbrechen oder Würgen (denn häufig bleibt es ja bei diesem) meistens nur deshalb auf den Husten folgt, weil das aus dem Larynx ausgehustete Secret die hintere Pharynxwand und die Pharynxgebilde überhaupt oder die Zungenwurzel berührt und reizt, ganz so wie durch Kitzeln dieser Theile mit einer Feder oder durch Berührung mit dem Finger oder dem Zungenspatel Würgen und Erbrechen hervorgerufen werden kann.

Für gewöhnlich wird beim Husten das in sich zusammenhaltende, aber an der Schleimhaut nur locker haftende, mehr oder weniger geballte, Secret durch den letzten wirksamen Hustenstoss, indem das Gaumensegel sich hebt und den Eingang zur Nasenhöhle mehr oder weniger vollständig verschliesst, bis in die Mundhöhle oder noch weiter aus dem geöffneten Munde hinaus geschleudert. Ist aber das Secret, wie bei manchen Fällen von chronischem Kehlkopfkatarrh und beim Keuchhusten, sehr zäh, haftet es daher fester an der Schleimhaut des Kehlkopfes oder (nach dem Passiren der Stimmritze) des Kehlkopfeinganges, oder erfolgen die Hustenstösse mit sehr geringer Kraft, so wird es durch den letzten Hustenstoss nicht weiter als bis in den Schlundkopf gefördert, bleibt an der hinteren Pharynxwand haften, verfängt sich auch wohl zwischen dieser und dem Gaumensegel oder legt sich auf die Zungenwurzel zur Seite der Epiglottis. — Wenn nun schon die Berührung der normalen Pharynx- und Zungenwurzelschleimhaut mit einem fremden Körper leicht Erbrechen auslöst, so wird dies noch viel leichter geschehen, wenn die Empfindlichkeit dieser Schleimhaut durch eine katarrhalische Entzündung gesteigert ist, wie beim acuten und beim chronischen Rachen-Kehlkopfkatarrh (namentlich der Potatoren) und nach R. Meyer[1]) auch beim Keuchhusten. Noch mehr aber wird dies der Fall sein, wenn der Magen wegen eigener katarrhalischer Erkrankung noch leichter auf den vom Pharynx her

1) Laryngoskopische Erfahrungen. Correspondenzbl. f. schweizer Aerzte 1873. Nr. 8. S. 203 u. 205 f.

wirkenden Reiz reagirt als bei normalem Verhalten oder wenn es sich um ein Kind handelt, das ja erfahrungsgemäss viel leichter zum Erbrechen geneigt ist als der Erwachsene. — Dass nach dem Erbrechen der Husten meistens aufhört, erklärt sich einfach dadurch, dass entweder die Secretmasse, welche den Reiz zum Erbrechen ausübt, eben die letzte war, die durch ihre Anwesenheit im Kehlkopf den Husten unterhielt, oder dadurch, dass beim Erbrechen der Husten erzeugende Körper aus den Luftwegen ausgestossen wurde.

Die Richtigkeit meiner Auffassung wird unter Andern dadurch bewiesen, dass Erbrechen auch hervorgerufen werden kann durch auf die Pharynxschleimhaut einwirkendes Secret, welches gar nicht aus den Luftwegen (im engeren Sinne) stammt, also auch nicht durch Husten an die Stelle gelangt ist, wo es den Reiz ausübt: Gar nicht selten habe ich beobachtet, dass flüssiges oder eingetrocknetes Secret aus der Nase, welches durch Zurückschnauben in den Nasenrachenraum und Rachen befördert wird, in ähnlicher Weise zum Würgen und Erbrechen reizt, wie das aus dem Kehlkopf dahin gebrachte. Auffallender Weise haben die Laien oft keinen Begriff davon, woher dieses Secret stammt, das sie, wie man hier vielfach sagen hört, „so hoch herauf holen müssen", berichten dem Arzt nur von dem „Auswurf", dessen Expectoration ihnen Uebelkeit bereite, und so kann es geschehen, dass solche Fälle, wenn der Arzt nicht genau nachforscht, zum Husten und also eventuell auch zum Magenhusten gerechnet werden.

In den Fällen von Erbrechen nach Husten, in welchen ich den Vorgang durch eigene Beobachtung verfolgen konnte, oder in welchen die Kranken selbst genau genug beobachtet hatten, um darüber Auskunft zu geben, bin ich nicht zweifelhaft geblieben, dass der Zusammenhang der Erscheinungen ein solcher war, wie ich ihn hier geschildert habe.

Aber ich stelle nicht in Abrede, dass auch noch ein anderer Zusammenhang bestehen kann. Ohne Zweifel kann die oft wiederholte Contraction der Bauchmuskeln bei den heftigen Exspirationsstössen des Hustens schliesslich, namentlich bei gefülltem Magen, wohl die Veranlassung zum Erbrechen werden. Ein College theilte mir mit, dass er an sich selbst in früheren Jahren Beobachtungen gemacht habe, die entschieden eine solche Erklärung verlangten, und auch Herr Prof. Bartels ist der Meinung, dass manche Fälle seiner Beobachtung sich nur auf diese Weise erklären lassen. So mag sich denn auch in manchen Fällen von Keuchhusten das Auftreten von Erbrechen

nach den Hustenanfällen auf diesen Grund zurückführen lassen, um so mehr, da gerade hier die Anfälle auftreten, nachdem eben der Magen mit Speisen gefüllt war. Doch glaube ich, dass man im einzelnen Fall diese Auffassung nicht eher für zulässig halten darf, als bis man sich durch Beobachtung davon überzeugt hat, dass der Reiz, den das Secret auf die Rachenschleimhaut ausübt, nicht das Erbrechen verschuldet. Vor allen Dingen aber muss man sich hüten, daraus, dass der schliesslich durch Erbrechen beendigte Keuchhusten- oder Hustenanfall gleich nach dem Essen auftritt, den Schluss zu ziehen, dass der Husten von dem Füllungszustand des Magens abhängig sei. Der Husten wird ohne Zweifel in solchem Fall dadurch veranlasst, dass bei dem wiederholten Vorübergleiten der Bissen auch die Kehlkopf- und namentlich die Interarytänoidalschleimhaut auf irgend eine Weise eine allmählich sich steigernde Reizung erfährt, und durch die Füllung des Magens wird nur das Erbrechen begünstigt.

Es ergibt sich hieraus, dass durchaus keine Berechtigung vorliegt, aus dem Auftreten von Erbrechen nach Husten zu schliessen, dass die Ursache des Hustens im Magen gelegen sei, und dass man füglich aufhören sollte, auf diese Erscheinung irgend welches Gewicht zu legen, wenn man die Möglichkeit eines Magenhustens in Erwägung zieht. Wie ich aber schon oben erwähnte, wird durch die naturgemässe Erklärung des Erbrechens dem bisherigen Raisonnement zu Gunsten des Magenhustens die Hauptstütze entzogen. — Andere Thatsachen, die zum Beweise herbeigezogen werden [1]), stehen ganz vereinzelt da und ein Jeder wird bei Betrachtung derselben sagen, dass wohl auch eine andere Erklärung möglich sein würde, wenn es erlaubt wäre, längst abgeschlossenen und nicht mehr controlirbaren Beobachtungen neue Deutungen zu geben. Beiläufig will ich nur darauf hinweisen, dass eine scheinbare Abhängigkeit des Hustens von den Zuständen des Magens beispielsweise in Fällen, in welchen regelmässig einige Stunden nach dem Essen länger anhaltendes Husten oder Hüsteln auftritt, eventuell darauf zurückzuführen sein kann, dass die betreffenden Kranken an starker Pyrosis leiden und dass die aus dem Magen aufsteigenden scharfen flüchtigen Säuren reizend auf den ohnehin katarrhalisch afficirten Kehlkopf einwirken [2]).

1) Man findet solche angeführt bei Kohts a. a. O. S. 19.

2) Hierauf bin ich durch eine Beobachtung von Bartels aufmerksam geworden, der, wie er mir mittheilte, jedesmal husten muss, wenn er Pyrosis hat und saure Gase oder gar Flüssigkeiten ihm in der Speiseröhre heraufsteigen, dann aber ganz deutlich das Kratzen im Kehlkopf fühlt.

Selbst der scheinbar ganz exacte experimentelle Beweis von Kohts für die Möglichkeit der Erzeugung von Husten vom Oesophagus aus ist nicht gegen jeden Einwurf gesichert. Kohts[1]) gibt an, dass der Husten, der bei Zerrungen und Quetschungen der Speiseröhre auftrat, einen rauheren Charakter hatte, bellender erschien als sonst und an den Husten erinnerte, wie er bei Croup vorzukommen pflegt. Liegt es da nicht nahe, zu vermuthen, dass bei den verschiedenen Manipulationen, die mit der Speiseröhre vorgenommen wurden, der N. laryngeus inf. unbemerkt gequetscht und vielleicht theilweise gelähmt und somit eine wenigstens theilweise Lähmung eines oder des andern Stimmbandmuskels erzeugt worden ist und dass also dieser Husten gewissermaassen mit dem sogenannten „nervösen Crouphusten“[2]) identisch war? Weiter aber erfahren wir von Kohts, dass, bevor das Thier hustete, in der Regel eine tiefe Inspiration stattfand. Kann man da nicht weiter vermuthen, dass bei der durch die Lähmung des einen oder andern Kehlkopfmuskels verschuldeten Aenderung der Configuration der Stimmritze diese tiefe Inspiration einen Reiz auf die hintere Laryngeal- oder Trachealwand ausgeübt hat? und ist es nicht ferner ganz wahrscheinlich, dass eben die Schleimhaut dieser hinteren Wand durch die voraufgegangene Freilegung der Speiseröhre und die fortgesetzte Zerrung und Quetschung derselben hyperämisch und somit reizempfindlicher geworden sei und daher den Reiz des Luftstroms mit Hustenreflex beantwortete? Nur bei starken Zerrungen, intensiven elektrischen Reizungen oder nach vorangegangenen anderweitigen Versuchen wurde, wie auch R. Meyer[3]) hervorhebt, von Kohts Erfolg erzielt.

Ich meine daher, dass zur Zeit noch keine unanfechtbare Beweise für die Möglichkeit der Entstehung des Hustens vom Magen oder von der Speiseröhre aus vorliegen.

Bei alledem leugne ich durchaus nicht, dass häufig Husten vorkommt bei Leuten, die an chronischem Magenkatarrh leiden und dass in solchen Fällen ein gewisser Zusammenhang zwischen dem Husten und dem Magenkatarrh bestehen kann. Dieser Zusammenhang aber ist dann ein solcher, wie er von R. Meyer dargestellt wird, wenn er sagt[3]): „Durch chronischen Speiseröhren- und Magenkatarrh wird sehr oft ein analoger Reizzustand an der Umschlagstelle der Oesophagus- zur Kehlkopfschleim-

1) l. c. S. 198.

2) Vgl. R. Meyer, Ueber Husten. Correspondenzbl. für schweizer Aerzte 1876. Nr. 1. S. 15.

3) Ebenda S. 14.

haut unterhalten." Es ist ja Jedem bekannt, dass neben dem chronischen Magenkatarrh sehr häufig ein chronischer Rachen- und Kehlkopfkatarrh besteht und mit demselben häufig einer zweckmässigen Therapie weicht, und ich habe auch hierauf schon in meinem früheren Aufsatz wenigstens beiläufig hingewiesen. Deswegen aber den dadurch bedingten Husten einen Magenhusten zu nennen, liegt offenbar gar keine Berechtigung vor.

Es mag wohl manchen Aerzten dieser Kampf gegen den Magenhusten höchst überflüssig erscheinen, weil sie selbst den Glauben an einen solchen längst aufgegeben haben. Ich gebe auch gern zu, dass die Zahl der Anhänger desselben unter den Aerzten keine sehr grosse sein mag. Dennoch finden sich, wie schon erwähnt, in der Fachliteratur Beweise genug dafür, dass er noch nicht als gänzlich abgethan zu betrachten ist, vielmehr, wie Ebstein[1]) sagt, bis in die neueste Zeit ein gewisses Interesse auch in wissenschaftlichen Kreisen behauptet. Wenn ich daher einerseits glaubte die Gelegenheit ergreifen zu müssen, um endlich für das Auftreten des Erbrechens nach dem Husten die mir natürlich erscheinende Erklärung zu geben, habe ich andererseits es für meine Pflicht gehalten, einer bis jetzt nur mangelhaft begründeten Vorstellung entgegenzutreten, die, wie Ebstein[2]) mit Recht behauptet, „viele geradezu gesundheitsschädliche Handlungen in ihrem Gefolge" hat. Gewiss dürfen wir Aerzte uns nicht beklagen, wenn bei den Laien der Glaube an einen Magenhusten noch eine grosse Rolle spielt und manchen Schaden anrichtet, solange wir selbst nicht uns zu dem Glauben bekennen, dass der Magenhusten „besten Falls ein sehr seltenes Vorkommniss" ist (Ebstein), oder vielmehr, dass seine Existenz noch erst bewiesen werden soll.

1) l. c. S. 31. 2) l. c. S. 18.

XIV.

Ueber einen Fall von angeborener Stenose des Conus arteriosus dexter bei offener Kammerscheidewand des Herzens. (Defect des hinteren Theils des vorderen Septums. Rokitansky.)

Von

Carl Assmus. [1])

(Hierzu Tafel IV—VI.)

I. Eigene Beobachtung.

Das Herz, welches den Gegenstand nachfolgender Abhandlung bildet, stammt von einem Knaben, den Herr Dr. Wiese zu Göttingen während des Lebens zu beobachten Gelegenheit hatte. Derselbe hatte die Güte, das seltene Präparat Herrn Prof. Ebstein zur Verfügung zu stellen, welcher es mir zur Beschreibung freundlichst überlassen hat. Ich kann nicht umhin, auch an dieser Stelle, öffentlich, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Ebstein, für seine zuvorkommende Liebenswürdigkeit, mit der er mein Beginnen unterstützte, und für die grosse Liberalität, mit der er mir den Gebrauch seiner reichhaltigen Privatbibliothek gestattete, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Die krankengeschichtlichen Notizen, welche ich Herrn Dr. Wiese verdanke, sind folgende:

Der etwa 15 Jahre alte Knabe stammte von gesunden Eltern und war bisher stets für gesund gehalten worden, nur hatte er von Geburt an immer an Herzpalpitationen gelitten, welche sich bei körperlichen Anstrengungen, besonders auch beim Treppensteigen und bei psychischen Erregungen vermehrten. Schon seit seiner frühesten Kindheit war eine bläuliche Färbung der Haut und der Nägel aufgefallen.

Bei seiner Vorstellung klagte er über Kältegefühl am ganzen Körper, allgemeine Schwäche und geringen Appetit. Seine Körpergrösse war ungefähr seinem Alter entsprechend, das Fettpolster des Körpers gut entwickelt, dagegen die Musculatur schwach und welk. Er zeigte eine auffallende Cyanose der Lippen und der Nägel an Fingern und Zehen, deren Endphalangen kolbig angeschwollen waren. Die Bulbi der Augen schienen

1) Göttinger Inaugural-Dissertation.

etwas mehr zu prominiren als in der Norm. Die Extremitäten fühlten sich auffallend kalt an, die Haut war trocken und secernirte nie viel Schweiss. Die Rippenknorpel waren etwas vorgewölbt, links mehr als rechts. Der verbreiterte Herzstoss war unterhalb der 6. linken Rippe sichtbar. Die Percussion erwies eine Vergrösserung des Herzens in der Breite und der Höhe. Die Auscultation ergab ein blasendes mit der Systole beginnendes und in die Diastole sich hineinziehendes Geräusch, welches eine leichte Incisur hatte. Am lautesten wurde das Geräusch links vom Sternum im Bereich der Herzdämpfung zwischen der 4., 5. und 6. Rippe und an der Herzspitze gehört, während es rechts vom Sternum schwächer war. Der Puls war klein und frequent. Ueber den Lungen war nichts Abnormes wahrnehmbar. Mit Ausnahme eines geringfügigen Hüstelns und einer trägen Verdauung hatte er sonst keine krankhaften Symptome.

Er war nur kurze Zeit in Behandlung, weil er sich derselben bald entzog. Sein Tod erfolgte nach einiger Zeit ganz plötzlich. Ueber die Todesursache konnte, da weder ein Arzt hinzugerufen, noch eine vollständige Section gestattet wurde, Nichts festgestellt werden.

Bei der Eile, mit der das Herz herausgeschnitten werden musste, wurden die grossen Arterienstämme etwas kurz unterhalb des Ductus Botalli abgeschnitten und in gleicher Weise auch die Vorhöfe bei Durchschneidung der Hohl- und Pulmonal-Venen leicht geschädigt. In den übrigen Partien war das Herz intact und in Weingeist gut conservirt.

Beschreibung des Herzens.

Defect des hinteren Theiles des vorderen Septum ventriculorum [1]). — *Anomale Stellung der arteriellen Gefässstämme bei normalem Kaliber und je drei normalen Klappen. — Durch abnorme Lagerung und excessives Wachsthum seiner hinteren Wand abgeschnürter Conus arteriosus dexter. — Zeichen abgelaufener Endocarditis in der Höhle dieses Conus, sowie an seiner stenosirten Communication mit dem Sinus ventriculi dextri. — Membrana fossae ovalis ohne Perforation.*

Das Herz ist in allen seinen Durchmessern vergrössert. Es ist breiter als lang und auf seiner vorderen und hinteren Fläche deutlich abgeplattet. Seine mehr der linken Kammer angehörige Spitze ist verbreitert und seicht gekerbt. (vgl. Taf. I, Fig. 7.)

Die von dem seit vielen Jahren in Weingeist aufbewahrten und demgemäss verkleinerten Herzen genommenen Maasse, denen ich zum Vergleich die normalen für das entsprechende Alter nach Bizot [2]) beigefügt habe, sind folgende:

---

1) Die in dieser Abhandlung gebrauchte Nomenclatur ist die von Rokitansky. — Unter „vorderem Septum“ ist der vorderste vor der Pars membranacea gelegene Abschnitt der Kammerscheidewand zu verstehen.

2) Recherches sur le coeur et le système art. Mém. de la soc. méd. d'observ. T. I. Paris 1837. p. 262 sqq. Die dort angegebenen Pariser Linien sind in Centimeter umgerechnet worden. Der Buchstabe B bei den eingeklammerten Zahlen bedeutet die Normalmaasse nach Bizot.

Länge	7,8 Cm.	(7,67 Cm. B.)
Breite	9,7 „	(8,35 „ B.)
Dicke	5,1 „	(3,16 „ B.)
Umfang	23,3 „	

Die grossen Schlagadern nehmen an der Basis des Herzens nicht die gewöhnliche Lage zu einander ein, indem die Aorta mehr rechts [1]) neben der Lungenarterie entspringt.

Unter Benutzung des Rokitansky'schen Schema's [2]) würde sich hier für die in Fig. 2 (Taf. IV) dargestellte Positionsform ergeben, während Fig. 1 (Taf. IV) die Normalstellung andeuten soll.

Die Figur 3 (Taf. IV) zeigt das Verhalten der beiden Gefässe, welche mehr neben als hinter einander stehen, zu den beiden Vorhöfen an. Das rechte Herzohr liegt hier vor der Aorta [3]).

Von den beiden Gefässen ist bezüglich des Kalibers die Aorta unbedeutend weiter als die normal weite Pulmonalis. Beide haben gesunde Wandungen und je drei zarte normale Klappen mit nur angedeuteten Nodulis Arantii.

Die Aorta fasst einen Cylinder von 5,6 Cm. (4,81 B.) Umfang und ihre Wandungen sind von 0,13 Cm. mittlerer Dicke. Die Pulmonalis fasst einen Cylinder von 5,0 Cm. (5,03 B.) Umfang und ihre Wände sind 0,09 Cm. dick.

Von den drei Klappen der Aorta sind die linke und die hintere gleich gross (1,6 Cm. vom Aortenumfang einnehmend), die rechte aber viel grösser (2,1 Cm. des Aortenumfangs). Eine sorgfältige Untersuchung der letzteren ergibt eine Vergrösserung ihrer hintern Hälfte, welche etwas verzerrt erscheint. Von ihrem freien Rande entfallen 1,40 Cm. auf die vordere und 1,73 Cm. auf die hintere Hälfte. — Die drei Pulmonalklappen sind gleich gross (jede 1,5 Cm. des Umfangs).

Die Lagerung der Klappen beider Gefässe ist durch den Rechtstand der Aorta derart alterirt, dass die rechte Aortenklappe gewissermaassen zu einer vordern und die vordere Pulmonalklappe zu einer linken geworden ist (vergl. Fig. 4).

Im Sinus der rechten und linken Aortenklappe entspringt je eine Kranzarterie.

Die Mündungsebene der Pulmonalis hat zu der der Aorta eine anomale Neigung von 35° (45° in der Norm nach Rokitansky).

Die Längsfurche des Herzens verläuft schwach S-förmig gebogen und schneidet auf der vordern Herzfläche anomal mehr als 2 Drittheile zu Gunsten der rechten Kammer ab, während die hintere Längsfurche ein normales Verhalten zeigt.

---

1) Die Ausdrücke rechts und links sind immer im Sinne des normalen Herzens zu verstehen.

2) Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875. (S. 83. Schema A. 1. und S. 101, Fig. 43.)

3) Die Durchschnitte in Fig. 3, 4 u. 5 sind lediglich schematisch. Da das Präparat erhalten bleiben sollte, habe ich dieselben unter grösster Sorgfalt und möglichst naturgetreu mittelst Wachsabdrücken, Zirkel und Transporteur construirt.

Es gehören nämlich von dem grössten Umfange der Vorderfläche (= 11,8 Cm.) 9,0 Cm. der rechten und 2,8 Cm. der linken Kammer, von dem Umfang der Hinterfläche (= 11,5 Cm.) dagegen 4,5 Cm. der rechten und 7,0 Cm. der linken an.

Bei der Untersuchung der Herzhöhlen zeigt sich zunächst der rechte Vorhof etwas vergrössert (innerer Umfang = 11,8 Cm.) (vergl. Fig. 3 *ad*). Die Wandungen des rechten Vorhofs und des rechten Herzohres sind normal entwickelt und von einer mittleren Dicke von 0,175 Cm. Die Fossa ovalis ist 1,4 Cm. lang und 0,9 Cm. breit und ihre Membran dicker, wie gewöhnlich und völlig geschlossen, indem das Endocardium gleichmässig über sie hinwegzieht. Der im Präparat erhaltene Theil der Eustachischen Falte ist zart, die Valvula Thebesii an dem geräumigen Orificium venae coronariae (Sinus coron. Henle) schwach angedeutet.

Das Ostium venosum dextrum ist von ovaler Form und quer gelagert, d. h. sein grösster Durchmesser zieht von rechts nach links und hat einen Umfang von 9,3 Cm. (8,80 B.) (vergl. Fig. 4 *ovd*).

Die Wand des rechten Kammersinus ist viel dicker als gewöhnlich. Im Querschnitt repräsentirt sie ein (in Fig. 5 *svd* dargestelltes) fast viereckiges, etwas verengtes Lumen.

Der Umfang desselben ergab 10,3 Cm. (14,22 B.). Die Höhe der Kammer war 6,9 Cm. (6,55 B.) und die mittlere Dicke ihrer Wand 1,16 Cm. (0,27! B.).

Die Tricuspidalis hat nur zwei deutlich abgegrenzte Zipfel, einen vordern und einen hintern und drei Papillarmuskeln. Der hintere Zipfel wird von einem zweispitzigen Haupt- und drei kleinen Nebenmuskeln mittelst (28) Chorden erster und zweiter Ordnung regiert. Der vordere Zipfel hat dagegen nur einen einzigen minimalen Muskel mit einem Sehnenfaden. An der medialen Vereinigung der beiden Zipfel greift von hinten her mittelst dreier Hauptchorden zweiter Ordnung ein unter allen am stärksten entwickelter, mit zwei Wurzeln entspringender medialer Papillarmuskel an. Ein accessorischer kleiner Muskel an der hinteren Conuswand gibt eben dahin 3 starke Chorden zweiter Ordnung (vergl. Fig. 8).

Die innere Oberfläche der gesunden Kammermusculatur zeigt einen stark trabeculären Bau mit einzelnen stärker vorspringenden Muskelbalken, zwischen denen sich eine Anzahl abnormer, langer und dünner Sehnenfäden vorfindet.

Die vordere Ventrikelwand knickt sich an der Herzbasis scharf rechtwinklig um und bildet einen ungewöhnlich grossen und horizontalen Abschluss der vorderen Basis des Sinus ventriculi dextri. Diese 0,75 Cm. dicke Platte hat die Form eines Dreiecks, an dessen hinterer Seite sich die Tricuspidalis mit ihrem vorderen Zipfel befestigt und mit dessen kleinster, rechts gelegner Seite der Insertionsfaserring der Aorta eine Verbindung eingeht. Von der Spitze dieser Muskelplatte zieht sich nach dem hinteren Theile des Septum ventric. ein sehniger Strang, die Verschmelzung des Aortenfaserrings mit dem Faserring des Scheidewandstücks der Tricuspidalis (vergl. Fig. 4, Taf. IV).

Das Septum ventriculorum nimmt, zwischen den beiden oben geschilderten Längsfurchen ausgespannt, einen ungewöhnlich schrägen Ver-

lauf von links vorn nach rechts hinten. Derselbe ist dabei auffallend gradlinig, ohne die gewöhnliche bedeutende Convexität seiner vorderen Hälfte nach rechts. Es beginnt an der vorderen Herzwand unter einem Winkel von ca. 55° und endet mit einer plötzlichen Verdickung und Convexität nach rechts an der hinteren Herzwand (vergl. Fig. 5 *sv*, Taf. IV). Es hat die gewöhnliche Dicke, gegen die Herzspitze zu von 1,3 Cm., gegen die Basis von 0,5 Cm., im Mittel also 0,9 Cm. (0,93 B.).

Der vordere Theil der Kammerscheidewand tritt zwar in gewöhnlicher Weise zwischen die beiden arteriellen Gefässstämme ein, endet aber ganz plötzlich und bildet damit die vordere Grenze einer Lücke.

Diese Lücke lagert unmittelbar hinter dem Conus arteriosus dexter, hat über sich das Aortenlumen und wird nach unten von einem schwach concaven Fleischrande begrenzt. Unter demselben findet sich auf der linken Seite eine schmale sehnige Verdickung des Endocards (Taf. V, VI, Fig. 6).

Die Lücke hat einen Durchmesser von 2,8 Cm. von vorn nach hinten und 0,5 Cm. von oben nach unten. Sie wird von rechts her durch die oben beschriebene mediale Vereinigungsstelle der beiden Tricuspidalzipfel und noch besonders vom hintern Theile des vorderen Zipfels und von links her durch den Aortenzipfel der Bicuspidalis gedeckt.

Da der Lückenrand vorn unter der vordern Hälfte der linken Aortenklappe beginnt und hinten ziemlich unter der Mitte der hintern endigt, so fällt schon wegen der überwiegenden Grösse der rechten Aortenklappe der grösste Theil des Ostium aortae auf den rechten Ventrikel (vergl. Fig. 4 *A* und *sv*).

Längs der vordern Hälfte dieses Lückenrandes biegt ein dünnes Fleischstratum nach rechts scharf ab, indem es schräg, fast horizontal vor dem Aortenlumen lagert. Die nähere Untersuchung ergibt, dass dieses Stratum das äussere gemeinsame Muskelstratum beider Ventrikel ist[1]), welches somit allein ein kleines Stück der vordern Wand eines rudimentären Conus aorticus bildet, da, wie vorhin bemerkt, der hintere Theil des vordern Septums fehlt. Das Stratum legt sich von der Mitte der linken Aortenklappe bis zur Mitte der rechten dem Faserring der Aorta an, verlässt ihn daselbst und geht in die äussere Lage des rechten Ventrikels über.

Mit und unter diesem dünnen Fleischstratum zieht ungefähr unter der Mitte des Lückenrandes vom Septum nach rechts abbiegend ein massiger (1 Cm. dicker) Fleischwulst, der aus dem Wandfleisch des rechten Ventrikels bestehend, sich als hintere Wand des Pulmonalconus

---

1) Das gemeinsame äussere Muskelstratum beider Ventrikel umzieht in der Norm mit circulären Touren von aussen beide Herzkammern. Zwischen Aorta und Pulmonalis geht es so hindurch, dass der Pulmonalconus, welcher aus einer schlauchartigen Verlängerung des rechten Ventrikels besteht, mantelförmig von ihm umkleidet wird. Durch Anlagerung des Pulmonalconus an den aus dem Wandfleisch der linken Kammer bestehenden Aortenconus kommt demnach das gemeinschaftliche äussere Fleischstratum zwischen beide zu liegen. (vergl. Rokitansky l. c. S. 59 u. 60.)

darstellt. Auf Sinusseite der letzteren zeigt sich unter dem Aortenring ein schmaler Sehnenstreifen.

Auf einem, etwa in der Höhe der arteriellen Herzostien horizontal angelegten Durchschnitte würde man daher folgendes, in Fig. 4, Taf. IV wiedergegebenes Bild erhalten.

Das vordere Septum (*sa*) umfasst in seinem Querschnitt, von seiner Insertion an der vordern Herzwand angefangen, den linken Umfang der Pulmonalis auf einer kleinen Strecke, welche mehr als der vordern Hälfte der linken Pulmonalklappe entspricht. An dieser Stelle, wo zugleich das Septum sich abwärts unter das Aortenostium verliert und deshalb aus der gedachten Schnittebene verschwindet, biegt das gemeinsame äussere Fleischstratum (*st c*) nach rechts ab und verliert sich, indem es den rechtsseitigen Umfang der Aorta von der Mitte ihrer linken Klappe an umfasst, nahe der Mitte der rechten Klappe in der äusseren Lage der Muskulatur des rechten Ventrikels.

Mit diesem zwischen Aorta und Pulmonalis gelegnen Fleischstratum zieht unter einem rechten Winkel von der Kammerscheidewand abliegend der oben genannte Fleischwulst (*w*) als hintere Conuswand.

Das Stratum (*st c*) hat die Region des noch übrigen Theiles der linken Pulmonalklappe und des hintern Theiles der rechten vor sich. An dieser Stelle erreicht er wegen des abnormen Rechtsstandes der Aorta zugleich die äussere Herzwand und versenkt sich in ihr.

Der von der Mitte der rechten Klappe ohne die Begleitung des gemeinschaftlichen Stratums weiterziehende Insertionsring der Aorta geht auf der dem Reste der rechten Aortenklappe entsprechenden Strecke eine Verbindung mit der dreieckigen, bereits oben geschilderten, aus der vordern Wand des rechten Ventrikels umgebognen Platte (†) ein. Diese Platte drängt sich mit ihrer hintersten Spitze zwischen den Aortenfaserring und den Faserring der Tricuspidalis und gestattet daher nur längs der rechten Hälfte der hintern Aortenklappe eine Verwachsung der beiden.

Grade unter der Mitte der hintern Aortenklappe hebt nunmehr das hintere Septum an, zieht noch eine Weile nach rechts und hinten, um sich alsdann im Fleische der hintern Herzwand zu verlieren.

Von der Mitte dieser hintern Klappe an befestigt sich an dem linksseitigen Umfange der Aorta nach vorn zu bis zur Mitte der linken Klappe der Aortenzipfel der Bicuspidalis.

Ein etwas tiefer, als der vorige angelegter Horizontalschnitt wird demgemäss die auf Fig. 5, Taf. IV dargestellten drei Räume ergeben, von denen der vordere, halbkreisförmige Querschnitt des Conus pulmonalis (*cad*) besonders abnorm erscheint und das Verhältniss der hintern Conuswand (*w*) deutlich macht.

Kehren wir nunmehr wieder zu der oben beschriebenen Lücke der Kammerscheidewand zurück, so sehen wir von dem hinteren Theile ihres Randes die wohlerhaltene Pars membranacea entspringen, indem sie sich an demselben bis vorn zur Abbiegungsstelle des die hintere Conuswand darstellenden Fleischwulstes erstreckt. Sie hat die Gestalt eines stumpfwinklig-gleichschenkligen Dreiecks, dessen stumpfe Spitze am vorderen Ende des hinteren Septums, dessen je 1,5 Cm. lange Schenkel einerseits an dem concaven Septumrand, anderseits an der Tricuspidalis sich

inseriren und dessen freie nicht angewachsene, 2,0 Cm. lange, etwas verdickte Basis in den Sinus der rechten Kammer schräg herabsieht.[1]) Da nun gerade die mediale Vereinigungsstelle der beiden Tricuspidalzipfel mit dem Faserring der Aorta, ungefähr unter der rechten Hälfte der linken Aortenklappe 5 Millimeter weit verwachsen ist, erreicht auch die Pars membranacea auf dieser Strecke den Faserring der Aorta, setzt sich aber an der Innenfläche des hinteren Theiles des vordern Tricuspidalzipfels nach vorn und abwärts noch 1 Cm. lang fort und endet in der Gegend der Chordeninsertion seines medialen Papillarmuskels.

Diese Verhältnisse bringen es mit sich, dass nur ein keilförmiger dreieckiger freier Raum die Passage aus dem rechten Ventrikel in die Aorta vermittelt, während vom linken Ventrikel her der Zugang zur Aorta vollkommen unbehindert ist, bildet aber nur einen Theil des Defects im Septum.

Der Defect selbst, begründet durch den Mangel des hintern Theiles des vordern Septums, bildet ungefähr einen Kreissector, dessen Bogen 3,5 Cm. lang ist und von der Mitte der linken Aortenklappe unterhalb der rechten bis hinter den Beginn der hintern verläuft.

Fig. 6 auf Taf. V, VI gibt ein Bild des Defects, sowie der gesammten Lücke im Septum (von *sa* bis *sp*) und des Passageraums (*R*) zwischen rechtem Ventrikel und Aorta.

Bei *stc* ist das gemeinschaftliche äussere Fleischstratum, einen rudimentären Conus aorticus constituirend, dargestellt.

Wie wir oben sahen, bildet der aus dem Wandfleisch der rechten Kammer bestehende Fleischwulst (*w*) die hintere Wand des Conus pulmonalis. Er setzt sich zu dem Zweck nach unten als etwas dünner werdende Fleischlamelle fort und schneidet den steil ansteigenden Conus pulmonalis schief von oben nach unten dergestalt ab, dass ein besonderer, abgeschlossener Raum unter dem Pulmonalostium entsteht, der in seiner Form ungefähr einem halbirten Kegel mit schiefer Basis ähnelt (vergl. Fig. 7 auf Taf. V, VI). Die schiefe Basis dieses Halbkegels wäre dann eine Ebene durch die angewachsenen Ränder der Pulmonalklappen, der Kegelmantel die äussere Herzwand und die halbelliptische Schnittfläche zur Basis eben die erwähnte Fleischlamelle. Dieser Raum misst in seiner grössten Breite von rechts nach links 2,0 Cm., von hinten nach vorn 1,35 Cm. und in der grössten Länge von oben nach unten 3,8 Cm. Er setzt sich nach unten zu noch circa 3 Cm. lang als spitz zulaufende Röhre fort, welche zwischen einer hintern dickeren und einer vordern dünnern Fleischlage der vordern Herzwand steckt und trabeculären Bau im Inneren zeigt.

An der hintern Wand des eigentlichen Conus findet sich unten und rechts, wo dieselbe (*w*) die vordere Herzwand schneidet, ein runder, kleiner, membranöser Kanal von 0,3 Cm. Durchmesser, welcher nach dem rechten Kammersinus zu die Fleischlamelle durchsetzt und sich jenseits derselben im Sinus mit einer trichterförmig erweiterten ovalen Oeffnung

1) Normale Grösse der Pars membranacea von vorn nach hinten 11—20, von oben nach unten 4—15 Mm. (Luschka, Anat. d. Mensch. Bd. I. 2. Abth. 1863.)

von 0,9 Cm. Länge und 0,6 Cm. Breite öffnet. Letztere Oeffnung ist von einem zierlichen fadendicken Faserring eingefasst, von dem kleine 1—2 Mm. lange Sehnenfädchen ringsum ausstrahlen (vergl. Fig. 8 § auf Taf. V, VI).

Im Conus zieht in der Verlängerung des eben geschilderten Kanals nach links eine sehnige, weisse Verdickung des Endocardiums (in Fig. 7 * und Fig. 5 * im Durchschnitt) gegen die vordere Herzwand hin und verbreitert sich ungefähr von der Mitte der Convexität der linken Pulmonalklappe unter der ganzen vordern hinweg bis zur Mitte der rechten.

Die linke Kammer hat ein etwas geräumigeres Lumen, als die rechte und ist auf dem Querschnitt oval (vergl. Fig. 5 *svs*). Ihr Umfang ist 11,3 Cm. (9,48 B.) und ihre Höhe 7 Cm. (6,25 B.). Die mittlere Dicke ihrer Wandungen ist ungefähr normal, nämlich 0,85 Cm. (0,74 B.). Die Muskulaturoberfläche zeigt einen nur wenig ausgesprochenen trabeculären Bau und ist namentlich an der Kammerscheidewand auffallend glatt.

Die Bicuspidalis ist völlig regelrecht angeordnet und begrenzt ein 9,5 Cm. (7,82 B.) im Umfang haltendes Ostium atrio-ventriculare sinistrum (vergl. Fig. 4 *ovs*).

Der linke Vorhof hat im Mittel 0,15 Cm. dicke Wände und bietet keine Abnormität dar (vergl. Fig. 3 *as*). Auf seiner medialen Seite befindet sich eine nach vorn concave ziemlich grosse sogenannte Valvula foraminis ovalis (vergl. Taf. V, VI, Fig. 6 *vfo*).

Der Ductus Botalli ist im Präparat abgeschnitten.

Die gesammte Herzmuskulatur ist völlig gesund und das gesammte Endocardium bis auf die genauer bezeichneten Stellen sehr zart.

Epikrise.

Es handelt sich bei diesem Herzen um drei Anomalien: einen Defect der Kammerscheidewand, eine Abschnürung des Conus vom Sinus der rechten Kammer und eine bedeutende Rechtsstellung der Aorta.

Bei dem Versuch, dieselben zu erklären, wird nun vor allen Dingen die Frage entstehen: „sind diese Anomalien ganz oder zum Theil Bildungsfehler oder sind sie das Product pathologischer Processe?“ Dadurch würde sich auch die Beantwortung der weiteren Frage nach der Zeit ihrer Entstehung von selbst ergeben.

Zunächst sind pathologische Processe während des extrauterinen Lebens als Ursache der genannten Herzanomalien auszuschliessen, das ergibt schon die Besichtigung des Präparats. Ebenso wenig kann hier von entzündlichen Processen im Fötalleben (wie Myo- oder Endocarditis) die Rede sein, weil sich nirgends Spuren davon finden. Die geringen Verdickungen an vereinzelten Stellen des Endocards sind irrelevant für die Pathogenese des Falles und finden später noch ihre Erklärung. Ausserdem aber liesse sich

weder die Rechtsstellung der Aorta, noch die Abschnürung des Conus durch eine Fleischwand als Entzündungsproducte auffassen.

Ganz dasselbe gilt auch von der Anomalie der Kammerscheidewand, welche aber, wie die Beschreibung ergab, durchaus nicht einfacher Natur ist. Wir haben da einen freien Passageraum, einen Defect und eine Lücke. Diese drei Dinge sind genau von einander zu unterscheiden, da sie in drei total verschiedenen Ebenen liegen und in einem gewissen Sinne völlig unabhängig von einander sind.

Betrachten wir zuerst den Passageraum, welcher den freien Blutverkehr zwischen rechtem Ventrikel und Aorta vermittelt, so fällt uns sofort auf, dass er bei Rechtslage der Aorta immer zugegen sein muss, selbst wenn der hintere (in unserem Falle fehlende) Theil des vordern Septums in normaler Grösse vorhanden wäre, denn letzterer könnte wegen der vergrösserten Excursion um den rechtseitigen Aortenumfang die Pars membranacea nicht erreichen. Der Passageraum musste hier ausserdem um so grösser ausfallen, als die Pars membranacea sich nicht wie gewöhnlich am Aortenring, sondern an der Tricuspidalis befindet.

Der Defect betrifft das vordere Septum. Wir müssen uns an dieser Stelle zu seinem besseren Verständniss wieder daran erinnern (s. Anm. 1, S. 220), dass in der Norm die Wand des Conus aorticus aus dem Wandfleisch des linken Ventrikels besteht, das als vorderes Septum von vorn her den rechten Aortenumfang umgreifend sich an dem Faserring der Aorta bis zum Beginn der Pars membranacea (zwischen der rechten und hinteren Aortenklappe) inserirt. Nach rechts und vorn lagert nun vor dem Conus aorticus die hintere Wand des Conus pulmonalis, welche aus zwei Fleischlagen besteht, nämlich aus einem, dem Conus aorticus näheren, den beiden Ventrikeln gemeinschaftlichen Fleischstratum der äusseren Herzwand und einem inneren, ringförmig in sich zurückkehrenden, aus dem Wandfleisch des rechten Ventrikels gebildeten. Fehlt demnach in unserem Falle das eigentliche, dem linken Ventrikel angehörige Septum, so bleibt nur noch die hintere Conuswand übrig, die oben das dünne äussere Fleischstratum als rudimentären Conus aorticus an den Aortenring herantreten lässt.

Gerade dieses Verhältniss ergibt sich als Hauptanhaltspunkt für die Entscheidung der Eingangs aufgeworfenen Frage. Wäre nämlich der Defect im normalen, vollendeten Septum nachträglich auf irgend eine Weise entstanden, so hätte er

die erwähnte dreifache Lage durchsetzen müssen und folglich den linken Ventrikel mit dem rechten Conus in Verbindung gebracht, während hier die Wand des Pulmonalconus völlig erhalten ist und eine Communication zwischen den beiden Kammersinus besteht.

Aber auch die Lage des Defects vor der Pars membranacea wäre schon zur Diagnose eines Bildungsfehlers hinreichend, denn wir wissen aus den Untersuchungen Rokitansky's, dass die Lücken an der Stelle der Pars membranacea selbst immer acquirirte Durchbrüche sind. In unserem Falle ist aber die Pars membranacea nicht nur sehr gut erhalten, sondern sogar sehr vergrössert, sie hat sich nur nicht, wie in der Norm, mit ihrem vorderen Theile an den Faserring der Aorta inserirt, sondern ist statt dessen an die Tricuspidalis angewachsen.

Was nun die Lücke im Septumfleisch angeht, so ist sie offenbar nichts Anderes als die Persistenz der auch in der bisher gangbaren Ansicht über die Entwicklung des Herzens bekannten fötalen Lücke, wie man sagt, aus dem Ende des 2. Embryonalmonats. Sie ist, wie von Rokitansky gezeigt wurde, auch im normalen Herzen vorhanden und steht mit dem normalen Aortenostium in engster Beziehung. Ihrer Lage und ihrer Grösse nach zeigt die Lücke keine besondere Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten bei derartigen Missbildungen. Sie bildet einen in unserem Falle etwas flachen Bogen und ihr vorderer Endpunkt liegt unter der vorderen Hälfte der linken, sowie ihr hinterer Endpunkt unter der Mitte der hinteren Aortenklappe.

Da also die Pars membranacea den ihr zukommenden Theil des Begrenzungsrandes dieser Lücke besetzt und vorn das intacte Wandfleisch des rechten Ventrikels einen eigenen Conus pulmonalis formirt so kann unmöglich weder die Septumlücke, noch der Defect nachträglich entstanden sein.

Hinzu kommt das eigenthümliche Verhalten der Tricuspidalis. Ihr Scheidewandzipfel ist gewissermaassen zusammengerückt auf eine kleine Stelle, ja fast nur auf die Grenzlinie zwischen hinterem und vorderem Zipfel beschränkt. Diese Deutung drängt sich dem Beobachter auf, wenn er an normaler Stelle den medialen Papillarmuskel sieht, der so zu sagen mit seinen Chorden seinen Zipfel sucht, aber bei dem Mangel desselben sich nur an der hinteren Seite der Vereinigungsstelle des vorderen und hinteren Zipfels inseriren kann. Der vordere Zipfel ist demgemäss nach innen gerückt und deckt von rechts her den Defect, ein Verhalten, das nach

Halbertsma[1]) diesem Bildungsfehler eigenthümlich ist. Der Defect würde, wenn er künstlich angelegt würde, von dem Scheidewandzipfel gedeckt werden, während er hier vom vorderen Zipfel gedeckt wird. Der Grund hierfür dürfte darin zu suchen sein, dass die Aorta vor das Ostium venosum dextrum gestellt ist und der vordere Tricuspidalzipfel in Folge dessen hinter dem Aortenumfang sich befindet. Hiermit ist auch die auffallend querverzogene Lage des Ostium venosum dextrum erklärt.

Die abweichende Formation des Conus pulmonalis ist ebenfalls ein Bildungsfehler. Der Conus ist in der Norm durch die Configuration des Herzens und die schräge Lage des Pulmonalostiums — als conische Verlängerung des Sinus dexter gestaltet, d. h. unten weiter und oben unter dem Ostium enger. In unserem Falle bildet die Ebene des Pulmonalostiums mit der des Aortenostiums einen Winkel von nur 35°, daher ist auch der Conus weniger nach links geneigt, folglich steiler als gewöhnlich und zugleich unten enger geworden, indem er sich mehr der Form eines Cylinders nähert. Daher kommt es auch, dass es bei äusserer Besichtigung des Herzens sich wie ein Ansatzrohr an der vorderen Herzfläche ausnimmt. Durch allzu tiefes Herabgehen seiner hinteren Wand schräg nach vorn bildet nun vollends seine Höhle einen umgekehrten Kegel, d. h. sie ist oben weiter als unten.

Diese herabgehende hintere Conuswand besteht aus dem hypertrophischen Wandfleisch des rechten Ventrikels, und zwar nur aus diesem. Oben war bereits die Rede vom normalen Bau des Conus art. dexter. Es braucht deshalb hier nur darauf aufmerksam gemacht zu werden, dass erstens das vordere Septum fehlt und zweitens das äussere gemeinschaftliche Fleischstratum wegen der Steilheit des Conus pulmonalis und des Mangels eines Conus aorticus sich an der Bildung der hinteren Wand des Conus pulmonalis nur ganz oben in einer minimalen Weise betheiligen konnte.

Wir sehen also, wie innig die Stenose des Pulmonalconus mit dem Septumdefect zusammenhängt, denn wäre das vordere Septum vollständig vorhanden, so würde cet. par. das äussere Stratum und das Wandfleisch mit ihm wie unter normalem Verhältnisse in Verbindung geblieben und alsdann der Conus pulmonalis unten trichterförmig erweitert sein. Derselbe würde dann allerdings sehr gross ausfallen, denn vom rechtsseitigen Umfang der

1) „Abweichung der Zwischenwand der Herzkammern und der primitiven Aorta nach links mit deren Folgen.“ (Ned. Tijdschr. v. Geneesk. VI. Dec. 1862. p. 45. — Schmidt's Jahrbücher 1863. Bd. 119. S. 160.)

Aorta blieb ja von der vordern Hälfte der linken Aortenklappe bis zum Insertionsbeginn der Pars membranacea unter der hintern eine circa 27 Mm. lange Strecke zu besetzen. Auf dieselbe Weise würde natürlich auch der Conus aorticus zu gross gerathen sein. In der Norm beträgt die in Rede stehende Strecke beim Erwachsenen 20 Mm. (vergl. Rokitansky l. c. S. 60), ihre Vergrösserung ist daher ein fast überflüssiger Beweis für die wirkliche Rechtslage der Aorta.

Bezüglich der Kammerscheidewand in toto fällt ihr ziemlich gradliniger und etwas schräger Verlauf von rechts vorn nach links hinten auf, ein Verhalten, das wenigstens in dem ersten Punkte, wie die von Meyer[1]) gesammelten Fälle beweisen, ein nicht ungewöhnliches Vorkommniss dieser Herzanomalien ist.

Sind die vorstehenden Auseinandersetzungen ziemlich detaillirt ausgeführt worden, so kann aber auch mit um so grösserer Sicherheit die Frage nach der Entstehung dahin beantwortet werden, dass wir hier einen durch anomale Bildungsvorgänge hervorgerufnen Herzfehler vor uns haben. Ja, es kann sogar, wenn nach dem Verhältniss der einzelnen Anomalien zu einander gefragt wird, eine noch genauere Antwort gegeben werden.

„Die abnorme Conusformation hängt ab von dem Defect im Septum und der Defect von der Rechtsstellung der Aorta. Diese aber ist bedingt durch eine mehr von hinten nach vorn stattgehabte Theilung des primitiven Truncus arteriosus communis in einer frühzeitigen embryonalen Periode."

Nach den embryologischen Untersuchungen Rokitansky's (l. c. S. 74 u. ff.), die später mitgetheilt werden, geht nämlich die Theilung des primitiven Truncus so vor sich, dass von dessen linksseitigem Umfang ein Septum anhebt und den Truncus in einen vordern, etwas linksstehenden (Pulmonalis) und einen hintern etwas rechtsstehenden (Aorta) Gefässstamm theilt, wie das Schema in Fig. 9, Taf. V, VI zeigt.

In unserm Falle hat nun offenbar das Septum trunci an dem linksseitigen Umfang des Truncus mehr nach hinten eingesetzt und dadurch die Aorta weiter nach rechts und vorn gebracht, als normal ist, Fig. 10, Taf. V, VI stellt dieses Verhalten dar.

---

1) Ueber angeborene Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn. (Arch. für pathol. Anat. und Phys. etc. von R. Virchow. Berlin 1857. Bd. XII. S. 497 ff.)

Dem Septum trunci folgt normaliter das Septum ventriculorum und bringt durch seine Anheftung am rechtsseitigen Umfang der Aorta diese in den linken Ventrikel. Hier steht die Aorta aber zu weit rechts und so bewirkte dieser Umstand es lediglich allein, dass das übrigens normale Septum ventr. seine gewöhnliche Anheftung nicht erreichen konnte und deshalb in der Entwicklung zurückblieb.

Die unregelmässige Theilung des primitiven Truncus hat sich offenbar nur auf die Stellung beider Gefässstämme beschränkt, da eine Anomalie im Kaliber, wenigstens der Pulmonalis nicht vorhanden ist. Die Aorta ist allerdings geringgradig erweitert, wofür auch die Vergrösserung ihrer linken Klappe spricht. Hier kann aber von einer Vergrösserung der Aorta auf Kosten der Lungenarterie nicht die Rede sein, da letztere normales Kaliber und drei gleich grosse, vollkommen ausgebildete Klappen hat und namentlich auch des schlaffen, venenähnlichen Ansehens, welches einzelne Beobachter erwähnen, entbehrt.

Diese Aortenvergrösserung bin ich deshalb sehr geneigt, einer rein mechanischen Dilatation zuzuschreiben, welche das Aortenostium auf der rechten Seite und genau unter der hintern Hälfte der rechten Klappe, welche daselbst 3,3 Mm. grösser als in der vordern Hälfte ist, erfahren hat. Die Ursache der Dilatation dürfte ausser im Blutstrom vorzugsweise in der Zerrung an dieser nicht am Septum befestigten Stelle durch die sich in jeder Systole wiederholende Contraction der vorderen Spitze der dreieckigen Muskelplatte (aus der vordern Wand) und in der Action der Tricuspidalis zu suchen sein.

Behält man die von Rokitansky vorgeschlagene Eintheilung der Septumdefecte bei, so könnte man die vorliegenden Anomalien unter der Rubrik fassen: „Defect des hintern Theils des vordern Septums bei anomaler Stellung und normalem Kaliber der arteriellen Gefässe“ (Rokitansky, C. 2 a. α. — vergl. unten).

Es bleibt mir nunmehr noch übrig, auch die andern abnormen Erscheinungen am Herzen zu besprechen. Was zunächst die Hypertrophie des rechten Ventrikels betrifft, so erklärt sie sich einmal daraus, dass bei der Systole der Abfluss des Blutes durch das relativ am günstigsten gelegene Ostium pulmonale nur in geringem Maasse statthaben konnte und in die Aorta unter erschwerenden Umständen vor sich ging. Erstens war daselbst nur der freie kleine Passageraum und zweitens die segelartig ausgespannte Pars

membranacea, die ein gut Theil des Blutes fangen musste. Hierbei sind allerdings zwei von Rokitansky angeführte allgemeine Verhältnisse zu berücksichtigen. Der Defect wird nämlich bei der systolischen Contraction des Septum ventriculorum grösser und die Aorta damit zugänglicher, und zweitens kommt die im Wandfleisch des Conus liegende Componente in der Richtung zur Pulmonalis nicht zur Wirksamkeit. Indess, wenn auch das Aortenostium gross genug gewesen sein sollte, so hatte doch ferner der vom rechten Ventrikel eindringende Blutstrom mit dem Seitendruck des aus dem linken kommenden zu kämpfen. An der dadurch verstärkten Muskelaction betheiligte sich auch die hintere Conuswand und hypertrophirte als vordere Wand des Sinus ventriculi dextri ebenfalls.

Dass die vordere Wand des Conus nicht auch hypertrophirte, lag wohl daran, dass erstens der Ventrikel-Sinus für den Conus die Arbeit übernahm, zweitens der Conus kein Hinderniss in der Lungenarterie zu überwinden hatte und drittens selbst stets nur relativ wenig gefüllt gewesen sein muss.

Durch die Volumsvermehrung der hinteren Conuswand wird es begreiflich, dass die Stenose des Conus im Laufe der Zeiten gesteigert wurde, ein Umstand, der aber bei dem geringen Antheil, den das aus dem Conus in die Lungen beförderte Blut an der Blutversorgung derselben offenbar hatte, nicht hoch angeschlagen werden kann. Vor einem Verstreichen der Communicationsöffnung zwischen Sinus ventriculi dextri und Conus pulmonalis während der Systole bot der fibröse Ring auf der Sinusseite einen energischen Schutz. Die Verdickung des Endocards in der Umgebung dieses, wohl schon bei der ersten Bildung angelegten, Ringes dürfte auf Rechnung der lang dauernden heftigen Reibung, welche das Blut beim Hereingepresstwerden in diese kleine Oeffnung verursachte, zu setzen sein. Dasselbe gilt wohl auch für die Schwiele im Conus selbst, die genau den Ort bezeichnet, der den Anprall des aus dem Sinus des rechten Herzens, wie aus einer Spritze herausstürzenden Blutes auszuhalten hatte. Weit schwieriger ist die Erklärung des sehnigen Einfassungsstreifen an der Septumlücke, namentlich der gerade längs ihres linken Randes hinziehenden, während der Rand selbst oben mit dem sonstigen zarten Endocard überzogen ist. Wir müssen dieselben als Residuen endocarditischer Processe auffassen, welche sich hier, wie in vielen anderen Fällen mit besonderer Vorliebe an abnormen Ostien localisirt haben.

Die linke Kammer zeigt die normale Dicke oder wenigstens nur eine sehr geringfügige Hypertrophie, die jedenfalls darauf

schliessen lässt, dass die Arbeit des linken Ventrikels nicht geringer, als in der Norm war, trotzdem doch aus den Lungen verhältnissmässig weniger Blut zurückkommen musste. Die Erschwerung des Blutabflusses aus der linken Kammer in die Aorta durch den von rechts andrängenden Strom dürfte eine genügende Erklärung dafür sein, dass die Leistung des linken Ventrikels nicht vermindert war.

Die geringe Vergrösserung des rechten Vorhofs resultirt nur aus der Blutstauung, da bei dem erschwerten Abfluss aus der rechten Kammer auch eine völlige Entleerung des rechten Vorhofs nicht stattfinden konnte.

Wenden wir uns nunmehr den Erscheinungen zu, die der Patient in seinem Leben darbot, so ist es als höchst merkwürdig gegenüber andern analogen Erfahrungen zu bezeichnen, dass er nie die sonst beobachteten Stauungssymptome als Blutungen, Anasarka u. s. w. dargeboten hat, sondern nur Cyanose und die kolbigen Verdickungen der Endphalangen der Finger und Zehen.

Das laute blasende Geräusch bei der Auscultation, namentlich zwischen 6. und 4. Rippe und die Vergrösserung der Herzdämpfung bei der Percussion entsprechen den gewöhnlichen Befunden ähnlicher Beobachtungen.

Dass der Knabe so lange am Leben geblieben ist, kann nach den jetzt vorliegenden, ziemlich reichen klinischen Erfahrungen nicht mehr Wunder nehmen. Es scheint in der That, als ob in diesen Fällen eine gewisse Accommodation des Organismus an eine geringere Blutoxydation stattfindet.

Betreffs der Todesursache fehlt leider jeder Anhaltspunkt.

II. Historisch-kritische Uebersicht der Theorien über die Genese der Defecte der Kammerscheidewand.

Die Defecte der Kammerscheidewand des Herzens waren schon im 17. Jahrhundert[1]) bekannt. Sie wurden, wie bekanntlich alle Abnormitäten, zuerst als seltene Missbildungen (Monstrositäten) betrachtet, die sich mit der Weisheit der Natur in Widerspruch befanden. Begnügte man sich anfangs, dieselben als „Naturspiele“ einfach zu rubriciren, so wurde später gegen Ende des vorigen Jahr-

1) Valsalva, bei Senac, Tr. des malad. du coeur T. II. p. 414. — cit. bei Meckel, Path. Anat. Bd. I. S. 445.

hunderts eine Erklärung derselben versucht. Die Idee von der Verwandtschaft der Menschen mit den Thieren hatte eben festen Boden gefasst (Cuvier) und so kam man naturgemäss auf die Aehnlichkeit dieser „Vitia congenita cordis" beim Menschen mit den normalen Befunden bei den verschiedenen Thierherzen. Man hielt diese Missbildungen des menschlichen Herzens für ein regelwidriges Verweilen auf frühern normalen Bildungsstufen höherer oder niederer Thiere (Näheres s. bei Meckel und Otto). Die Classification in Insecten-, Crustaceen-, Molluskenherzen u. s. w. lässt sich darauf zurückführen, jedenfalls ist aber mit derartigen unbewiesenen Annahmen eine genetische Deutung in keiner Weise gegeben. Eine solche war natürlicherweise erst bei einer zusammenhängenden Betrachtung auch der andern Anomalien, die sich bei den Septumdefecten am Herzen constant zeigen, möglich. Die hauptsächlich hier in Frage kommenden Anomalien bestanden vorzüglich in einer Stenose oder Atresie der Lungenarterienbahn, deren Sitz bald am Ostium arteriosum dextrum, bald im Verlauf der Lungenarterie gefunden wurde.

Da bei dem Nebeneinanderbestehen des Defects im Septum ventriculorum und des mehr oder weniger grossen Hindernisses in der Lungenarterienbahn eigentlich nur zwei Möglichkeiten der Auffassung vorhanden sind, nämlich

1) die Annahme eines Causalnexus zwischen beiden,

2) die Bestreitung eines solchen, so wird es uns nicht Wunder nehmen, wenn wir zunächst eine Reihe von Erklärungsversuchen finden, welche die causalen Beziehungen zwischen diesen verschiedenen Bildungsanomalien des Herzens klar zu legen versuchen.

W. Hunter [1]) dürfte nach Peacock's Angabe [2]) der erste gewesen sein, der im Jahre 1783 die Genese dieser Herzanomalien durch die Annahme fötaler Circulationsstörung mit Ausschluss pathologischer Vorgänge zu erklären versuchte. Ich will diese Art der Deutung der Kürze wegen als „physiologische Erklärung" bezeichnen. Es ist nun klar, dass bei Annahme eines Causalnexus zwischen den verschiedenen Abnormitäten die Alternative offen ist, das Hinderniss in der Lungenarterienbahn oder den Defect in der Kammerscheidewand als das Primäre zu betrachten.

Hunter ist nun der Vertreter der ersten von diesen Erklärungsweisen. Er nimmt an, „dass, wenn in der ersten Periode des föta-

1) Med. Observ. and Eng. Vol. VI. 1783. p. 305. (cit. bei Kussmaul S. 116
2) On malform. of the hum. heart etc. II. edit. London 1866.

len Lebens, so lange die Kammerscheidewand noch unfertig ist, ein Hinderniss entsteht, durch welches der rechte Ventrikel abgehalten wird sein Blut durch die Pulmonalarterie in den Ductus arteriosus und die absteigende Aorta zu ergiessen, der Blutstrom nothwendigerweise durch die Oeffnung im Septum in den linken Ventrikel seinen Weg nimmt und so die völlige Scheidung der zwei Herzhöhlen verhindert." [1])

Die zweite der oben auseinandergesetzten Möglichkeiten der physiologischen Erklärung fand dann später im Jahre 1812 an J. F. Meckel [2]) ihren Vertheidiger, trotzdem derselbe nebenbei an der damals beliebten Classification der Herzmissbildungen („höheres Reptilienherz") festhielt. Meckel entschied sich dafür, dass „jene regelwidrigen Erscheinungen an der Lungenarterie nur eine Folge, nicht die veranlassende Ursache der Missbildung sei", indem er darauf hinwies, dass Kammerscheidewanddefecte auch allein, ohne Stenose oder Atresie der Lungenarterienbahn vorkomme. „Mangel an Energie der bildenden Kräfte allein, ohne Zutritt einer entfernten mechanischen Ursache" haben nach ihm das Offenbleiben der Scheidewand veranlasst; in Folge dessen „verliess das Blut nie seine alte (fötale) Bahn, drang immer durch das ursprüngliche Gefäss, die Aorta, mithin schloss sich die Lungenarterie, wie sich der arteriöse und der venöse Gang nach der Geburt schliessen."

Als Meckel diese Theorie aufstellte, war von den Stenosen des Conus arteriosus dexter erst ein einziger Fall bekannt, sonst würde er wohl nicht allgemeine Gültigkeit dieses Satzes gefordert haben. Seine Ansicht scheint indessen auch ohne das wenig Anklang gefunden zu haben. Man hielt nach wie vor die eben besprochenen Fehler für zufällig neben einander vorkommend und betonte immer wieder von neuem die Thierähnlichkeit solcher Herzen.

Besonders gilt das für den complicirten Bildungsfehler des Herzens, wie sie sich z. B. in unserem Fall finden. Anfänglich wurden, wie ja natürlich, die geringeren Grade der Stenose übersehen oder ausser Acht gelassen und nur die besonders auffälligen, namentlich durch Verengerung der Sinusöffnung des Conus pulmonalis sich auszeichnenden (die also mit unserem Falle Analogien bieten) zu einer besondern Classe zusammengestellt, die man als „Herzen mit 3 Ventrikeln" oder wegen gewisser Aehnlichkeit als „Reptilienherz höherer Ordnung" bezeichnete. Allerdings rechnete man dazu auch andere, nicht hierher gehörige Fälle.

1) Peacock l. c. p. 41.

2) Handbuch der pathol. Anatomie. Leipzig 1812. Bd. I. S. 433.

Erst im Jahre 1837 machte Th. Kürschner[1]) auf das constante Vorkommen dieser Kammerscheidewanddefecte mit den Bildungsfehlern der grossen Gefässe aufmerksam. Seine eigenen Worte (l. c. S. 17) sind: „Communicationem ventriculorum, quae ex evolutione repetenda est semper vitia magnarum arteriarum concomitantur, qua de causa ab altera serius exorta satis differt." Er führte an der Hand der damaligen Kenntnisse von der Entwicklung des Herzens diese Herzfehler auf bestimmte Entwicklungsstörungen zurück und stellte sich dadurch in Gegensatz zu Meckel, indem er keinen physiologischen Causalnexus zwischen den einzelnen Complicationen annahm und in Gegensatz zu den übrigen, welche meist in vager Weise von „Bildungsfehlern" zu reden pflegten. Er theilte die angebornen Herzfehler in 3 Classen, nämlich 1) in totale Hemmungsbildungen, 2) in Fehler der Herzbasis, welche aus der Umformung des fötalen Truncus arteriosus communis resultiren und endlich 3) in Fehler der grossen Gefässe, als Folgezustände fehlerhafter Entwicklung der Kiemengefässe. Eine Unterart der zweiten Classe ist bei ihm nun die Abschnürung des Conus pulmonalis als besondere Cavität, hervorgegangen aus einem mangelhaften Zurückziehen der einen (pulmon.) Hälfte des ursprünglichen Bulbus in die Herzbasis nach geschehener Theilung desselben, — wobei er sich vorstellte, dass beide Hälften des Truncus in der Norm an der Bildung ihres zugehörigen Ventrikels theilnähmen.[2])

Dieser Anschauung schlossen sich Friedberg[3]) und Andere mehr an, während Geoffroi St. Hillaire, Andral, Bouillaud u. s. w. die Conusdeformation aus excessiver Bildungsthätigkeit ableiteten und im Defect eine Hemmungsbildung sahen. Die Kürschner'sche Ansicht ist, wenigstens in Deutschland, auf lange Zeit hinaus die herrschende geblieben.

Alle bisher geschilderten Theorien gingen meist von der Voraussetzung aus, dass die in Rede stehenden Herzanomalien Vitia primae formationis und nicht durch entzündliche Erkrankungen des Myocards oder Endocards veranlasst seien. Allmählich aber entwickelte sich die auch heute noch mannichfach vertretene Meinung, dass alles Anomale durch Krankheiten bedingt sein müsse und so hielt denn

---

1) De corde, cujus ventriculi sanguinem inter se communicant. Comm. pr. venia leg. Marburg 1837.

2) Kürschner l. c. S. 26 u. 29.

3) Die angeborenen Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe des Menschen. Leipzig 1844. S. 91, 95 u. 105.

G. Dorsch[1]) im Jahre 1855 die Stenose des Pulmonalconus für eine Folge von Entzündungsprocessen. Der Defect des Septums wird nach ihm entweder ebenfalls durch krankhafte Vorgänge bedingt oder aber er ist die Folge der Stenose, dadurch dass der abgelenkte Blutstrom die noch in der Entwicklung begriffene Scheidewand am Verschluss hindert. Da aber geradezu in den meisten Fällen entweder gar keine oder doch nur sehr geringe Spuren einer solchen Entzündung nachweisbar waren, so glaubte er diese Meinung annehmbarer zu machen, wenn er die entzündlichen Vorgänge recht weit in möglichst frühe Fötalzeiten zurückverlegte.

Zur näheren Begründung seiner Ansicht stützt sich Dorsch auf einen von Dittrich[2]) im Jahre 1849 veröffentlichten Fall von „wahrer Herzstenose" und auf Rokitansky.

Der Dittrich'sche Fall betraf einen Soldaten, der von einem Pferd auf das Brustbein gestossen worden und unter allen Zeichen der Cyanose verstorben war. Bei der Section fand man eine 6 Linien unter der Pulmonalöffnung gelegene stenosirte Stelle, durchgängig für eine Gansfederspuhle ohne gleichzeitigen Septumdefect. Diese Stenose soll nach Dittrich und Hamernjk[3]) durch den Stoss erworben sein und wird als der erste derartige Fall bezeichnet. Nach unserer heutigen Anschauung von der Sache dürfte der Dittrich'sche Fall jedoch eine ganz andere Erklärung finden (s. u.).

Was nun die Berufung von Dorsch auf Rokitansky betrifft, so ist es allerdings richtig, dass bis auf die neueste Zeit dieser berühmte Gelehrte daran festgehalten hat, dass die Stenose oder Atresie des Ostium arteriosum dextrum und die Verkümmerung der Lungenarterie nicht Bildungsfehler, sondern die Ergebnisse früher fötaler Endocarditis seien.[4]) Wir werden später sehen, wie Rokitansky diese Anschauung völlig aufgegeben hat.

Vielleicht ist es die Dorsch'sche Idee gewesen, welche im Jahre 1857 H. Meyer in Zürich (s. Anm. auf S. 227) veranlasste, wiederum einen causalen Zusammenhang zwischen den in Rede stehenden Missbildungen in derselben Weise wie Hunter zu behaupten — ohne, wie es scheint, diese Theorie gekannt zu haben. Er sagte:

1) Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Inaug.-Abhandlung. Erlangen 1855.

2) Die wahre Herzstenose etc. Vierteljahrschr. f. prakt. Heilk. Prag 1849. Bd. I. S. 157.

3) Einige diagnostische Bemerkungen zu der vorbesch. Herzstenose. Prager Vierteljahrschr. l. c. S. 180.

4) C. Rokitansky, Handb. d. path. Anat. 1844. Bd. II. S. 439.

„Die Enge der Lungenarterienbahn, beziehungsweise ihre Schliessung ist die Ursache für das Offenbleiben des Septum ventriculorum[1]).

Bei Begründung dieses Satzes theilt er die von ihm in 5 übersichtlichen Tabellen gesammelten Fälle[2]) in 2 Classen:

1. in solche, in welchen nur Enge der Arteria pulmonalis überhaupt vorhanden ist,
2. in solche, in welchen eine bedeutende Einschnürung des Conus arteriosus oder des Ostium arteriosum dextrum oder auch ein vollständiger Verschluss des Hauptstammes der Art. pulm. selbst vorhanden ist.

Indem er glaubt, dass sich in den Fällen der zweiten Art ein Causalnexus in der von ihm angenommenen Weise am leichtesten erkennen lasse, nimmt er unter Anführung des Dittrich'schen Falls die gedachte Verengerung oder Verschliessung der Lungenarterienbahn als selbstverständlich durch pathologische Processe (Endarteritis, Pericarditis, Endocarditis oder Myocarditis, mangelhafte Entwicklung der Lungen) bedingt an. Nach dem, was über die Entwicklung des Herzens bekannt sei, müssten diese Erkrankungen vor dem völligen Verschluss der Kammerscheidewand, die nach seinen (Meyer's) ad hoc angestellten Untersuchungen in das Ende oder die letzte Hälfte des zweiten Monats falle, bereits eingetreten sein. Das Blut, welches auf seinem Wege aus dem rechten Ventrikel normaliter durch den Ductus Botalli in die Aorta strömt, müsse nothwendiger Weise durch das von der Erkrankung geschaffene Hinderniss abgehalten werden, nunmehr durch die noch unfertige Kammerscheidewand in den linken Ventrikel einströmen und dadurch den völligen Verschluss derselben hindern.

Für die Fälle der ersten Art, wo nur eine allgemeine Verengerung der Pulmonalis vorhanden war, bleibt Meyer die Erklärung schuldig, denn die kurze Notiz (auf S. 537 a. a. O.) „als Ursache für die Enge der Lungenarterie müsse eine Erkrankung derselben vorausgesetzt werden, deren Residuen entweder nicht mehr sichtbar gewesen oder von den Beobachtern übersehen worden wäre", klärt die Sache in keiner Weise auf.

1) Meyer l. c. S. 519. Unter „Lungenarterienbahn" versteht Meyer die Lungenarterie und ihren Conus. — Auch ich habe für meine Arbeit diesen kurzen Ausdruck adoptirt.

2) Darunter in Tab. I, Nr. 1—16, sechzehn Conusstenosen. — Nr. 2 (Fall von Maréchal) gehört ganz und gar nicht hierher; vgl. hierzu v. Rokitansky l. c. S. 132 und Peacock S. 96. — Zu Nr. 8 (Gallois) vgl. Anm. 1 auf S. 245. — Nr. 11 (Lawrence) ist identisch mit dem von Farre.

Im Zusammenhang mit der supponirten Blutstauung im rechten Ventrikel entwickelt Meyer nun die Ansicht, dass das Foramen ovale ebenfalls offen bleiben müsse, wenn das Blut aus dem rechten Ventrikel nicht in normaler Weise abfliessen könne. Einestheils sei der rechte Ventrikel durch Behinderung seines Abflusses noch immer mehr oder weniger mit Blut gefüllt, folglich auch der Abfluss aus dem rechten Vorhof erschwert, anderntheils würden in diesen Fällen auch die Lungen unvollständig mit Blut versorgt und demnach auch eine unvollständige Füllung des linken Vorhofs gegeben. In den Fällen aber, wo das Foramen ovale dennoch ausdrücklich von den Beobachtern als geschlossen angegeben wurde, habe die Aorta, welche in beide Ventrikel offen und häufig erweitert sei, einen genügenden Abfluss aus dem rechten Ventrikel geschaffen und mithin eine Mässigung des Stauungsdrucks auf der rechten Herzseite bewirkt. Ferner müsse auch auf der linken Herzseite eine Stauung entstehen, weil das Eindringen des Blutstroms von rechts in die Aorta einen Abfluss aus dem linken Ventrikel erschwere und die Stauung in dieser Kammer wiederum auf den linken Vorhof zurückwirke. Der Verschluss des Foramen ovale müsse also dann zu Stande kommen, wenn der auf diese Weise verstärkte Stauungsdruck der linken Seite dem der rechten das Gleichgewicht halte.

Anders verhalte es sich mit dem Ductus Botalli. Bei normaler Blutbahn veröde derselbe, weil bei eintretender Athmung eine Aspiration des Blutes nach den Lungen eintrete und somit die Nothwendigkeit des Abflusses des überschüssigen Blutes in die Aortenbahn durch den Ductus arter. aufgehoben sei. Bei der durch das Hinderniss in der Lungenarterienbahn bedingten Ueberfüllung der Aorta müsse ausserdem eine Strömung aus der letzteren in die Pulmonalis entstehen, und zwar genau entsprechend der Verengerung der Lungenarterienbahn, so dass, wenn die letztere völlig geschlossen ist, der Ductus Botalli geradezu als ein Ast der Aorta auftrete. Genüge andererseits der Zufluss durch die verengte Pulmonalis dem fötalen Bedürfniss der Lungen, so werde die Möglichkeit der Schliessung des Ductus schon im fötalen Leben gegeben sein, für welche Kategorie Meyer eine Anzahl Beobachtungen auf S. 523 zusammengestellt hat. Zugleich hebt er hervor, dass in einer Anzahl von Fällen die Bronchialarterien wohl vicariirend eingetreten wären und eine Ergänzung des Blutbedürfnisses herbeigeführt hätten, so dass eine Strömung durch den Ductus art. von der Aorta her unnöthig geworden wäre.

Ueber die gegenseitige Lage der beiden grossen arteriellen Gefässe zu einander bemerkt er, dass die normale Lage des Septum

ventriculorum nach rechts von der Aorta sei. Wenn sich dieses Verhältniss nicht finde, so sei entweder die Aorta nach rechts oder das Septum nach links gerückt. Da aber für die Annahme des ersteren kein Grund vorliege, so bleibe nur das letztere übrig. Die Verdrängung des Septums nach links hänge dann aber offenbar von der Dilatation der rechten Kammer durch die Hemmung des Blutabflusses aus derselben ab.

Zum Schluss fasst Meyer die Ergebnisse seiner Untersuchung dahin zusammen, „dass in allen Fällen, in welchen Unvollständigkeit der Kammerscheidewand und Enge (oder Obliteration) der Lungenarterienbahn als Bildungsfehler neben einander vorkommen, die letztere immer das primäre ist und dass in ihrem Vorhandensein nicht nur die Unvollständigkeit der Kammerscheidewand begründet ist, sondern auch die übrigen gleichzeitig beobachteten Bildungsfehler in Bezug auf den Ursprung der Aorta, das Foramen ovale, den Ductus Botalli und die Arteriae bronchiales."

Gegen diese Ansicht machte ungefähr 1 Jahr später v. Dusch [1]) den Einwurf, dass sie unmöglich für alle Fälle gültig sein könne, und wies zu dem Zwecke auf die Fälle von Scheidewanddefecten mit normal weiter Lungenarterie hin. Wenn, so führt er aus, ein Hinderniss die Entwicklung der Lungenarterie in so früher Zeit (gegen Ende des 2. Monats) trifft, so wird sie entweder fehlen oder doch rudimentär oder verkümmert sein. Ist aber bei einer Lücke im Septum eine normal weite und entwickelte Lungenarterie neben einer Einschnürung im Conus zugegen, so kann diese Einschnürung nicht wohl eine angeborene, sondern sie muss eine im späteren Leben erworbene sein, und ist somit nicht ein ursächliches Moment für den Septumdefect. „Denn bei einem so frühzeitig stattfindenden Hinderniss für das Einströmen des Bluts in die Lungenarterie würde es Allem widersprechen, was wir über das Verhältniss der Weite eines Gefässes zu der Menge des hineinströmenden Bluts wissen, wenn hinter dem Hinderniss die Lungenarterie nebst ihren Klappen die normale Grösse und Entwicklung erreichen würde."

Für seine beiden Fälle behauptet aus diesem Grunde v. Dusch ganz entschieden die spätere Entstehung der Conusstenose im extrauterinen Leben, zumal dort „so gut wie gar kein Abfluss für das Venenblut aus dem rechten Herzen vorhanden war, da die beiden abnormen Oeffnungen ausserordentlich eng sind, das Foramen ovale

1) Vortrag vom 31. Jan. 1859 über Communication zwischen den Herzventrikeln, mitgetheilt in „Verhandlungen des naturhist.-medic. Vereins zu Heidelberg Bd. I. 1859. S. 185. vgl. auch S. 3.

aber fest geschlossen ist." Er hält es nicht für glaublich, dass eine solch hochgradige Stenose während des Lebens hätte bestehen können, ohne die Erscheinungen der Cyanose im höchsten Grade hervorzurufen, die aber in seinen Beobachtungen fehlten.

Den Defect hält er in seinem Falle für angeboren, erinnert aber zugleich daran, dass von einer Anzahl Beobachter auch Durchbrüche der geschlossenen Pars membranacea in Folge von Myocarditis, acuten und chronischen Herzaneurysmen gefunden wären. Früher hätten Meckel, Louis, Ecker, Hasse und Andere immer alle Communicationen wegen ihres constanten Vorkommens in dem membranösen Theil des Septums für angeboren gehalten. Allerdings sei eine Unterscheidung schwer, wenn man von den acut entstandenen und sogleich zum Tode führenden Fällen absähe. Die Localität der Perforation, die Beschaffenheit ihrer Ränder, der Mangel sonstiger Bildungsfehler am Herzen oder endlich die Symptome während des Lebens könnten keine genügende Unterscheidung begründen. In den meisten Fällen wäre es aber wohl leicht, „die angeborene Natur einer Communication zu bestimmen, theils aus sonstigen Missbildungen am Herzen und den Gefässstämmen, aus der glatten und zarten Beschaffenheit der Ränder und aus der grossen Weite der Oeffnung, theils aus der Anamnese, die auf schon im frühen kindlichen Alter aufgetretene Circulationsstörungen hindeuten.

Was die entzündlichen Vorgänge um die Lücke im Septum betrifft, so scheint nach ihm eine grosse Tendenz zur Entwicklung von Endocarditis und Myocarditis an solchen abnormen Oeffnungen zu bestehen. Er lässt es aber unentschieden, ob diese Neigung zu entzündlichen Processen eine Folge der erhöhten Friction oder der an solchen Ostien stattfindenden Berührung arteriellen und venösen Blutes sei.

Wir haben in der Mittheilung v. Dusch's gewissermaassen die Ergänzung der Dorsch'schen Ansicht. Beider Tendenz geht, um es kurz zu sagen, dahin, die Stenose der Lungenarterienbahn (und mithin des Conus art. dexter) zu den pathologischen Producten zu rechnen, wobei Dorsch die dazu führenden krankhaften Vorgänge in das intrauterine, v. Dusch aber ins extrauterine Leben verlegt. Woher die Septumdefecte entstehen, lassen sie Beide unentschieden.

Diese Erklärungsweise bildet eine Modification jener Ansicht, welche einen constanten directen causalen Zusammenhang zwischen Conusstenose und Septumdefect nicht anerkennt. Denn bei der Nichtannahme eines Causalnexus kann es sich logischer Weise nur um die beiden Fragen handeln: „Sind diese Missbildungen pathologisch

oder nicht", d. h. sind es Folgen von Entzündungsprocessen, gleichviel ob fötalen oder extrauterinen, oder sind sie durch fehlerhafte Bildung bedingt?

Dieser letzteren Anschauung huldigte, zum Theil wenigstens, C. Heine[1]), der im Jahre 1861 mit einer bis dahin neuen Erklärung, die sich zugleich entschieden gegen die Meyer'sche Theorie richtete, hervortrat. Heine fiel nämlich in einem ähnlichen Falle die abnorme Lage der beiden grossen arteriellen Gefässstämme zu einander an der Basis des Herzens auf und er kam auf den glücklichen Gedanken, nach einer Beziehung zwischen dieser abweichenden Stellung und dem Septumdefect zu fahnden. Durch eine eingehende anatomische Untersuchung über die Natur der Defecte, die er jedoch, wie seine Vorgänger, in die Pars membranacea septi ventric. verlegte, gelangte er zu dem Resultate, dass in solchen Fällen die Kammerscheidewand von Anfang an eine fehlerhafte Richtung nach links eingeschlagen habe und daher, statt wie in der Norm dem rechten, nunmehr dem linken Umfang der Aorta sich anschliesse und dadurch dieses Gefäss in die rechte Kammer hereinziehe, alle übrigen Missbildungen seien aber erst secundär, so namentlich das Verhalten der Lungenarterie.

In sinnreicher Weise findet Heine in dieser Hypothese auch eine genügende Erklärung für die Fälle, in denen die Arteria pulmonalis aus dem linken Ventrikel entspringt oder eine Transposition der grossen Gefässe zugegen ist.

Das Offenbleiben der Stelle der Kammerscheidewand, welche sich zuletzt bildet, rührt nach ihm daher, dass die Strömung des Blutes von links nach rechts den normalen Verschluss hindert und so gleichsam aus dem Defect ein Ostium arteriosum sinistrum schafft.

Da nun die Aorta bei der Behinderung des Blutabflusses aus der rechten Kammer fast alles Blut aus den beiden Ventrikeln aufnimmt, so wird sie, wie er aus seinem beschriebenen Fall schliesst, häufig abnorm weit sein und auch damit eine Hypertrophie des rechten Ventrikels unterbleiben.

Was die Lungenarterie angeht, so soll durch eine Annexion eines zweiten Ostiums von Seiten der rechten Kammer „wegen seiner geschickten Lage" der Blutstrom von der ersteren in die Aorta abgelenkt werden. In jener ersten Zeit, in der das Septum sich ausbildet, führt aber der Mangel an einer Strömung durch das Ostium arteriosum dextrum zu einem Verschlusse desselben.

1) Angeborene Atresie des Ostium arteriosum dextrum. Inaug.-Dissertation. Tübingen 1861.

„Die Atresie selbst kann durch Contraction der Muskelbündel des Conus arteriosus, nachdem dieselben dem Seitendrucke durchströmenden Blutes nicht mehr ausgesetzt sind, durch Hypertrophie der denselben nach oben abschliessenden Trabeculae carneae oder durch irgend einen Verschmelzungsprocess eingeleitet werden, an dem sich die semilunaren Klappen betheiligen."

Die Einschnürung des Conus pulmonalis aber ist unzweifelhaft Folge eines endocarditischen oder myocarditischen Processes.

In Beziehung auf das Foramen ovale, den Ductus Botalli und die Bronchialarterien schliesst sich Heine im Wesentlichen an Meyer an, in Beziehung auf eine Angabe anderer Punkte bekämpft er aber den Letzteren. Bei der grossen Wichtigkeit beider Anschauungen und namentlich der grossen Bedeutung des Heine'schen Erklärungsversuchs, als des ersten derartigen in Deutschland, für die spätere Rokitansky'sche Auffassung theile ich die Einwürfe Heine's gegen die Meyer'sche Theorie im Folgenden mit.

1. Nicht in allen Fällen sind Atresie oder Stenose der Lungenarterienbahn pathologische Producte, weil alle Zeichen einer Erkrankung fehlen.

2. Es lässt sich nicht einsehen, warum — selbst unter allgemeiner Annahme der pathologischen Veränderung der Pulmonalarterienbahn — diese Processe auf die beiden ersten Monate des fötalen Lebens, d. h. vor Verschluss des Septums, sich beschränken sollen.

3. Der abnorme Ursprung der Aorta lässt sich in der Heine'schen Beobachtung und in den meisten anderen Fällen nicht aus der Verdrängung der Scheidewand nach links erklären, weil einestheils ihre Convexität nach rechts in seinem Falle dagegen spricht, anderntheils die Kammerscheidewand viel zu stabil zu so grossen Excursionen ist.

4. Mit der Zunahme der Behinderung der Blutentleerung des rechten Ventrikels müsste die Verdrängung des Septums nach links zunehmen und daher bei völliger Atresie der Pulmonalis stets die Aorta aus der rechten Kammer entspringen — die Erfahrung lehrt aber anders.

5. Es ist nicht zu begreifen, warum der Blutdruck in der rechten Kammer so stark geworden sein sollte, um die Kammerscheidewand zu verdrängen, während das Blut aus dem rechten Ventrikel durch das abnorme und genügend weite Aortenostium seinen Ausweg fand und überdies der linke Ventrikel durch das offene Foramen ovale, die Lungenvenen und den durch den

Septumdefect eindringenden Blutüberschuss einen hinreichenden Gegendruck ausüben könne.

6. Im Heine'schen und manchem anderen Falle fehlt eine Hypertrophie der Wandungen des rechten Ventrikels, der einzige Höhenmesser der angewandten Kraft.

Indem ich auf diese sehr gewichtigen Einwürfe, die allerdings nicht in der hier gewählten knappen Fassung von Heine aufgestellt wurden, später zurückkommen werde, will ich mich für jetzt nur darauf beschränken, noch einmal auf das Endresultat der Heine'schen Untersuchungen hinzuweisen. Heine hat offenbar einmal für den Defect der Kammerscheidewand einen Fehler in den Wachsthumsvorgängen der Herzanlage, sodann aber für die Verschliessung der Lungenarterienbahn theils einen physiologischen nach Art Meckel's, theils — für die Conusstenose — einen pathologischen Grund supponirt und dadurch gewissermaassen den Versuch gemacht, eine Vereinigung der beiden grossen Gegensätze, ob Causalnexus oder nicht, zu erzielen.

Erst H. J. Halbertsma (s. Anm. auf S. 226) hat sich 1862 gänzlich von den Vorstellungen der erwähnten Art emancipirt und die Genese dieser Herzmissbildungen rein entwicklungsgeschichtlich aufgefasst.

Im Anschluss an zwei von ihm gemachte Beobachtungen theilt er zuerst einige neue embryologische Bemerkungen mit.

In der 4.—8. Woche wachse von hinten und unten in der Regel nach vorn und oben die Kammerscheidewand empor, welche erst die venösen, sodann die arteriellen Ostien von einander trenne. Wachse zufällig die Kammerscheidewand mehr nach links, so gerathe die Aorta ganz oder theilweise in den rechten Ventrikel. Das Loch in der Kammerscheidewand müsse als Bildungshemmung aufgefasst werden, indem das Septum membranaceum nicht ausgebildet sei.

Dieser Fehler sei nicht selten und sein Vorhandensein ermögliche in den besprochenen Fällen das Leben, da ja sonst kein Uebergang des Blutes aus den Lungenvenen in die Aorta möglich gewesen wäre. Mit der Lagerungsabnormität der Aorta, resp. des Septums sei auch eine solche des Ostium venosum dextrum verknüpft und erscheine in seinen Fällen denn auch dasselbe um 90° gedreht, so dass der Durchmesser des Herzens von vorn nach hinten verkürzt werde. Diese Thatsache sei zugleich ein Beweis für das abnorme Wachsthum des Septum ventriculorum nach links.

Auch die Verengerung der Lungenarterie fasst Halbertsma als Bildungsfehler auf, indem das Septum, das sich zwischen der

primitiv rechts gelegenen Aorta und der primitiv links gelegenen Pulmonalis bilde, zu weit nach links abgewichen sei. Er bekämpft zugleich die Meyer'sche Ansicht von der Entzündung als Bedingung für die Verengerung der Lungenarterienbahn und lehnt sich darin völlig an Heine an, wobei er jedoch dessen Annahme, dass die Atresie der Lungenarterie durch das Abgehen des Blutstroms von dieser Bahn bedingt sei, verwirft. „Es bleibe völlig unerklärt, warum diese Verschliessung nicht, wie in allen ähnlichen Fällen (Duct. Bot., Artt. umbil. etc.) strangförmig im ganzen Verlauf des Gefässes vor sich gehe, während die Annahme eines abnormen Wachsthums der Scheidewand des primitiven Truncus arteriosus communis in der oben angegebenen Weise Alles erkläre."

In der Abhandlung von Lindes[1]) aus dem Jahre 1865, die nach einer Bemerkung Rokitansky's[2]) unverdientermaassen in weiten Kreisen unbekannt geblieben ist, ist einer ähnlicher Auffassung, wie der vorstehenden, das Wort geredet.

Auf eigene embryologische Studien sich stützend, begründet der Verfasser die Verengung und Verschliessung der Lungenarterie in einer ursprünglichen Deviation des Septum trunci nach rechts und vorn hin und leitet von diesen den Ursprung der Aorta aus der rechten Kammer (oder aus beiden) und den Mangel des Septum ventriculorum ab. Nach ihm wächst das Septum trunci art. von der Peripherie des Truncus gegen das Herz hin und setzt eine solche Theilung, dass die vordere rechte Hälfte zur Arteria pulmon., die hintere linke zur Aorta wird. Zuletzt habe dieses Septum eine mehr horizontale Richtung und lege sich endlich mit seinem zuletzt auswachsenden Theil, der Pars membranacea an den unteren Rand der im Septum ventriculorum befindlichen Lücke an, wodurch sowohl der vollständige Abschluss der beiden grossen Gefässe, als auch die Scheidung der Kammern zu Stande kommt.

Wenn nun das Septum trunci art. zu sehr nach vorn und rechts wachse, so müsse das Lumen oder Ostium der Pulmonalis verengt werden. Weil das Septum trunci dann den viel mehr links liegenden unteren Rand der Lücke im Septum ventriculorum nicht erreiche, bleibe die letztere, die sonst zum Ostium aortae wird, bestehen und die Aorta entspringe dann aus dem rechten

1) Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Herzens. Dorpat 1865.

2) l. c. (vergl. Anm. 2, S. 218) — S. 66. Der folg. Auszug aus Lindes' Beitrag etc. findet sich ebendaselbst S. 115.

Ventrikel. Eine Deviation der Kammerscheidewand nach links könne allerdings auch in Betracht kommen, aber in einem andern als dem Heine'schen Sinne. Bei ihrer Verdrängung nach links, könne sie vom Septum trunci nicht mehr so leicht, wie in der Norm, erreicht werden.

Der unterste Theil des Septum trunci werde durch den Blutstrom', welcher während der Systole aus der linken Kammer durch die Lücke in die rechte geht, nach rechts hingegen die Pulmonalis gedrängt, welche demnach verengt oder allmählich geschlossen wird.

Ein Jahr später hat Kussmaul[1]) eine ausführliche Darstellung der meisten bisherigen Hypothesen mitgetheilt und sich zugleich als Anhänger der Meyer'schen, von ihm zuerst „Stauungstheorie" genannten, Ansicht bekannt. Indem er kein besonderes Gewicht auf die vorhin mitgetheilte Halbertsma'sche Erklärung legt, acceptirt er doch einen Einwurf des letzteren gegen Heine, nämlich „die Beschaffenheit der Atresie des Ostium art. pulm. erinnere keineswegs an die physiologische Atresie verlassener Blutbahnen." Ein zweiter Einwurf liege ferner in der Unwahrscheinlichkeit der Heine'schen Annahme, es habe die aus der rechten Kammer entspringende Aorta dem Blut einen soviel günstigeren Abfluss geschaffen, dass der Blutstrom von der Lungenarterie gänzlich habe abgelenkt werden können.

Er kommt dann zu dem Schluss, dass für die meisten Fälle die Stauungstheorie genüge, „wo aber die Aorta, wie dieses zuweilen beobachtet wird, nicht nur ganz oder theilweise aus dem rechten Ventrikel, sondern auch wirklich (?) weiter rechts am Herzen entspringt, während die Lungenarterie links von ihr in einer dem Frontalschnitte sich nähernden oder parallelen Flucht ihren Ursprung nimmt, da lässt sich diese Stauungsanomalie nicht mehr einfach aus der Verschiebung der Kammerscheidewand nach links hin erklären.[2])

Bezüglich der nach dieser Theorie immer in Beziehung zum Septumdefect ursächlichen Conusstenose (vgl. die Meyer'sche Theorie) unterscheidet Kussmaul 3 primäre Ursachen:
1) die narbige Strictur durch Myocarditis (Dittrich, s. Anm. 2, S. 234);
2) die Scheidung von Conus und Sinus ventriculi durch Muskelwülste

1) Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn. Zeitschr. für rationelle Medicin von Henle und Pfeufer 3. Reihe. XXVI. Bd. 1866. S. 99 ff.
2) l. c. S. 135.

analog manchen Reptilienherzen (Grainger[1])), wozu sich häufig Myo- und Endocarditis zu gesellen scheint.

3) Ringe von hypertrophirter Muskelsubstanz an der Spitze des Conus (Peacock[2])):

und eine viel öfter vorkommende secundäre Ursache, welche sich zur Stenose der Lungenarterie in Folge geringer Blutmenge gesellt und manchmal die Verkümmerung des ganzen rechten Ventrikels zur Folge hat (l. c. S. 124).

Nach dem Ort der Stenose unterscheidet Kussmaul ferner:

1) Abschnürung des Conus art. dexter in Gestalt eines sogenannten überzähligen Ventrikels. (Als dahin gehörig citirt er 10 Beobachtungen von Peacock, die ich später besprechen werde und 10 (resp. 12) von ihm selbst gesammelte).
2) Primäre gleichmässige Verengerung oder Verkümmerung des Conus art. dexter. (Hierzu rechnet er 8 Fälle).
3) Ringförmige Verengung der Conusspitze durch ein Muskelband. (2 Fälle von Peacock.)

Da ich der Eintheilung von Rokitansky mich anschliesse, kann ich mich unmöglich bei diesen, wie den Meyer'schen Fällen auf eine Prüfung der Berechtigung derselben einlassen, nur will ich mir einige thatsächliche Berichtigungen erlauben.

In den Fällen der ersten Gattung hat Kussmaul ein und dieselbe Beobachtung doppelt aufgeführt.

Die Beobachtung von Hesselbach, welche ausserdem nicht im Bericht von der anatomischen Anstalt in Würzburg, 1820, auf S. 202, die bei der geringen Seitenzahl gar nicht existirt, sondern auf S. 7 zu finden ist[3]), ist identisch mit der in Förster, Atlas der Missbildung. u. s. w., Jena 1861. Tab. XIX. Fig. 11—13 (Präp. 610, X). Dagegen hat er, ohne weitere Gründe dafür anzugeben den Fall von Doering und Klug mit dem Falle bei Friedberg identificirt, obgleich weder bei Klug, noch bei Friedberg ein Anhaltspunkt dafür gegeben, auch das Alter (8 und 10 Jahre) bei beiden verschieden ist.[4])

In den Fällen der zweiten Art findet sich ebenfalls eine doppelte Anführung ein und derselben Beobachtung, die allerdings

1) Die Theorie Grainger's ist bei Peacock S. 76 citirt, das Original mir aber nicht zugänglich gewesen.

2) l. c. S. 53. Case IV.

3) vergl. hierzu meine Tabelle, Fall 4.

4) Meine Tabelle, Fall 11 und 14.

auch von Stölker[1]) in seiner Tabelle als Nr. 17 und 18 aufgeführt ist.

In der dritten Classe endlich gehört der 2. Peacock'sche Fall gar nicht hierher.

Demgemäss bleiben von den erwähnten 20 Fällen nur 18 zu Recht bestehen, wozu noch im Nachtrag auf S. 178 3 weitere kommen.

Wenn ich an dieser Stelle auch Peacock's noch Erwähnung thue, so geschieht es weniger deswegen, weil er etwa einen besonders neuen Beitrag zum Verständniss der in Rede stehenden Missbildungen geliefert hätte, sondern weil er eine Menge Material und geschichtliche Notizen beigebracht hat.

Im Wesentlichen schliesst er sich, was den angebornen Septumdefect angeht, der Hunter'schen Stauungstheorie an. Betreffs der Conusstenose betont er die Aehnlichkeit solcher Herzen mit denjenigen der Schildkröten, wie sie schon Grainger ausgesprochen hat und erklärt sich die Conusabschnürung durch eine aussergewöhnliche Entwicklung der gewöhnlichen Muskelbalken oder in Verbindung mit diesen durch Verdickung des Endocards und des unterliegenden Bindegewebes, welche in vielen Fällen wohl Rest fötaler Endocarditis sei. Die Vorliebe dieser Erkrankung für das rechte Herz sucht er, um es beiläufig zu erwähnen, in dem leichten Zustandekommen vorübergehender Unterbrechungen des Blutlaufs im Nabelstrang und der Placenta, gerade so, wie im späteren Leben der vielfach wechselnde Blutdruck zu Erkrankungen des Ostium aortae disponire.

Unter der Rubrik „Constriction at the commencement of the infundibular portion of the right ventricle" (l. c. S. 77) verzeichnet Peacock im Ganzen 17 Fälle, darunter 3 eigne. Einer derselben (Dickenson) zeichnet sich durch totalen Situs transversus aus, 4 andere sind jedoch ohne gleichzeitigen Septumdefect und gehören deshalb nicht zu den sogenannten „Schildkrötenherzen". Diese 4 sind:

---

1) Ueber angeborene Stenose der Arteria pulmonalis. Inaug.-Diss. Bern 1864. S. 4 u. 5. — Diese Verwechselung hat eine interessante Geschichte. Das Original im Bulletin de la soc. de méd. de Paris 1809. No. IX. p. 133, hat „Palois" zum Verfasser; in der Binger'schen Uebersetzung von Louis' anatomisch-pathologischen Untersuchungen, Berlin 1827. 2. Abth. S. 105, steht statt dessen „Gallois". Stölker entnahm nun einmal einen Fall aus der Binger'schen Uebersetzung als „Gallois", das andere Mal als „Palois" aus Bouillaud's Herzkrankh., übers. von Becker, Leipzig 1836. Becker hat aber in Folge einer oberflächlichen Uebersetzung das Alter des betreffenden Kindes auf ¼ Jahr angegeben, während er doch selbst am Schlusse der Krankengeschichte den Passus hat: „6 Monate vor seinem Tod".

1) der Fall von Th. Thomson in Medico-chir. Transactions. London 1842. Bd. XXV. p. 247.
2) der Fall von J. V. L. Riecke im Journal der pract. Heilkunde von Hufeland. Berlin 1831. Bd. LXXIII. S. 18, Fall 2 (bei Peacock ist nur auf Hufeland's Journ. verwiesen).
3) der Fall von Claude Bernard in Arch. géner. de méd. Série 5. t. VIII. 1856. p. 167.
4) der Fall von Peacock Nr. IX. l. c. S. 86.

Zu meinem Erstaunen musste ich bei dem Studium der Originale aber ausserdem erfahren, dass noch ein anderer Fall (R. Chassinat in Arch. gén. de méd. II. Ser. T. XI. Paris 1836, p. 80) ganz und gar nicht hierher gehört. Es findet sich bei demselben zwar eine abgeschlossene Höhle in der Gegend des gewöhnlichen Conus pulmon., allein dieselbe gibt der Aorta und Pulmonalis den Ursprung; daher dürfte es sich hier um ein anomales Septum handeln (s. Rokitansky, l. c. S. 131).

Es bleiben also nur 12 Fälle übrig, die ich als der Rokitansky-schen Eintheilung entsprechend, in meine Tabelle aufgenommen habe. Ausserdem habe ich auch nach dem Vorgange von Rokitansky den Fall IV des Peacock'schen Werks (S. 53), also im Ganzen 13 Fälle, dort verzeichnet.

Erwähnenswerth finde ich noch einen Erklärungsversuch von Böhm[1]) aus dem Jahre 1870.

Derselbe schliesst, wenigstens für seine Beobachtung, so: Durch die primäre Stenose der Pulmonalis (die Fälle, wo Stenose des Ostium arter. dextr. bei normaler Weite des Rohrs sich findet, sind nicht maassgebend, da sie endocarditischen Ursprungs sind!) findet eine Hypertrophie des rechten Ventrikels statt, aber weniger des Conus. In Folge dessen wird der letztere abgeschnürt und die Herzscheidewand bleibt offen in Folge der Stauung.

Man sollte nun in der That meinen, alle Möglichkeiten einer Erklärung seien erschöpft; dem ist jedoch nicht so.

Die sämmtlichen bisher betrachteten Theorien liessen sich, wie wir gesehen, zunächst in zwei grosse Gruppen bringen, nämlich

I. in solche, welche einen physiologisch-mechanischen Zusammenhang behaupteten, und
II. in solche, welche keinen derartigen Causalnexus annahmen.

---

1) „Fall von angeborener Stenose des Conus arter. pulmon. ohne vorausgegangenen Entzündungsprocess." Berliner klin. Wochenschrift 7. Jahrg. 1870. Nr. 35. S. 420 ff.

Nach der bedingenden Ursache konnte man wieder die erste Gruppe in 2 Classen theilen, deren leitender Gedanke war:

1. der Septumdefect ist die Ursache für die Stenose der Lungenarterienbahn — Meckel —
2. die Stenose der Lungenarterienbahn ist die Ursache für den Septumdefect, — Hunter (zum Theil auch Dorsch und Rokitansky), Meyer, Peacock, Kussmaul. —

Die zweite Gruppe hatte ebenfalls 2 Classen:

1. die Anomalien sind pathologische Producte,
   a) aus dem fötalen Leben — Dorsch —
   b) aus späterer Zeit (der Septumdefect angeboren) — v. Dusch, —
2. die Anomalien sind Bildungsfehler und zwar
   a) Wachsthumshemmungen,
      α) welche die Persistenz einer früheren Stufe des Thierreichs darstellen, — die älteren Autoren, Grainger —
      β) welche die Persistenz einer fötalen Periode sind, — Kürschner, Friedberg, —
   b) anomale Wachsthumsvorgänge, bestehend in
      α) excedirendem Wachsthum — Geoff. St. Hillaire, Bouillaud, Peacock. —
      β) Deviation der Kammerscheidewand nach links (Conusstenose pathologisch) — Heine. —
      γ) Deviation des Septum ventriculorum und des Septum trunci nach links — Halbertsma. —
      δ) Deviation des Septum trunci nach rechts — Lindes. —

Im Anschluss hieran will ich zunächst bemerken, dass die von mir beobachtete Betrachtungsweise bald von der Stenose der Lungenarterienbahn, bald von der Conusstenose allein ausgehen musste, da die innigsten Beziehungen zwischen Stenose der Pulmonalis und ihres Conus bestehen und sie in den meisten Fällen combinirt vorkommen.

Von den hier zusammengestellten Ansichten sind sehr viele beinahe ganz vergessen und eigentlich nur zwei Haupttheorien geblieben, die Hunter-Meyer'sche Stauungstheorie und die entwicklungsgeschichtliche (Heine, Halbertsma, Lindes).

Gegen die erstere hat erst in neuester Zeit Rokitansky auf Grund der Thatsachen ein erschöpfendes Beweismaterial zusammengebracht. Er stellt nämlich folgende Gründe auf:

1) Es kommen nicht nur dieselben Mängel im Septum ohne Stenose vor, sondern auch Stenosen ohne Septumdefect,

wobei die Annahme, dass die Stenosen erst nach Vollendung des Septums entstanden seien, durchaus unbegründet ist.

2) Es gibt Fälle genug, in denen bei Stenose der Pulmonalis oder der Aorta nicht nur das Septum geschlossen, sondern sogar der betreffende Ventrikel concentrisch verkümmert war.
3) Es kann in den meisten Fällen wegen des Defects und des weiten Kalibers der Aorta und des dadurch gestatteten freien Blutabflusses gar nicht zur Stauung kommen.
4) Die Haltung des defecten Septums hat durchaus nicht den Charakter des Verdrängtseins (wie schon Heine richtig bemerkt habe).
5) Es gibt Fälle, wo das Septum nach rechts geneigt ist.
6) Die Erweiterung des rechten Herzens ist nicht immer erheblich.

Theilweise hatte bereits Heine in seinen Gründen 3, 4, 5 und 6 (vgl. oben) diese Einwürfe erhoben. Allerdings waren dieselben in der Fassung, wie sie dort stehen, nicht ganz stichhaltig, was man aber bis jetzt nicht beachtet zu haben scheint. Im vierten Heine'schen Einwurfe vermissen wir nämlich die Beachtung des Umstandes, dass der Blutdruck im rechten Ventrikel auch von der vorhandenen Blutmenge abhängig ist und nicht allein von dem Grade der Pulmonalstenose. Es ist offenbar nicht gleichgiltig, ob die Stenose bei einem blutarmen oder blutreichen Fötus sich entwickelt.

Weiter meint Heine im fünften seiner Einwürfe, dass die linke Kammer durch das offene Foramen ovale einen Blutüberschuss zugeführt erhalte, welcher den Druck in der linken Kammer so verstärke, dass er recht wohl dem erhöhten in der rechten das Gleichgewicht halten könne. Abgesehen davon, dass dieses doch nur eben für eine beschränkte Anzahl von Fällen mit derartiger Complication giltig ist, müssen wir bemerken, dass ein Eindringen von Blut durch das Foramen ovale ja nur bei Stauung im rechten Vorhof gedacht werden kann. Da Heine nun gerade den erhöhten Druck im rechten Ventrikel wegen der weiten Aortenmündung leugnet, so fällt damit der Grund für die Annahme der Druckerhöhung im rechten Vorhof. In der Diastole fliesst dann, wie gewöhnlich, das Blut rein mechanisch nach abwärts und nicht durch das Foramen ovale. An eine Füllung des linken Ventrikels durch die Lücke im Septum während der Diastole ist ebenfalls wegen der Lage des Defects und der Anordnung der Tricuspidalis in den meisten Fällen nicht zu denken. Anders wäre es, wenn der Defect in der Mitte oder unten im Septum sich befände.

Lässt sich also Manches gegen die erwähnten Sätze Heine's *erinnern*, so bleibt doch ihr Kern in der Rokitansky'schen Fassung bestehen und wir hätten demgemäss bereits sechs Gründe gegen die Stauungstheorie. Auch die beiden übrigen Heine'schen Einwürfe finden im Folgenden ihre Berücksichtigung.

Die Stenose der Pulmonalis und ihres Conus haben die Anhänger der Stauungstheorie, gestützt auf die pathologischen Befunde hauptsächlich auf Rechnung fötaler Entzündungsprocesse gesetzt. Rokitansky bemerkt hiergegen (l. c. S. 112):

1. oft und namentlich in Fällen höchstgradiger Verkümmerung der Pulmonalis findet sich keine Spur von Gewebsveränderungen (vgl. Heine's 1. Einwurf),

2. häufig nehmen solche Veränderungen von dem Sitze der Stenose verschiedene Stellen ein oder bilden selbst keine oder eine von der eigentlichen verschiedene Stenose,

3. oft ist neben einer sehr beträchtlichen Gewebsdegeneration und Massenhaftigkeit krankhafter Erzeugnisse die Stenose der Lungenarterie sehr gering, so dass jene Erkrankungen unmöglich zur Zeit des noch unvollendeten Septums, sondern erst später, ja erst im Extrauterin-Leben entstanden sein können (vergl. Heine's 2. Einwurf),

4. die verkümmerte Lungenarterie ist nicht selten mit anderen Bildungsfehlern behaftet, z. B. der Klappen oder mit anderen Anomalien im Herzbau complicirt, die in die allerfrüheste Embryonalzeit zurückverlegt werden müssen.

Mit diesen Erklärungen hat Rokitansky zugleich seine frühere Auffassung über die Entstehung der Ostienerkrankungen mit einem *Schlag* völlig geändert (vergl. S. 38). Es gereicht dem genialen Forscher zur grössten Ehre, mit allem Freimuthe eine offene Erklärung dahin abgegeben zu haben. Er sagt nämlich (l. c. S. 112): „Ich kann dem Gesagten zufolge die in meinem Lehrbuche geäusserte Meinung, dass die Endocarditis (Klappenentzündung) im Fötus häufiger im rechten Herzen vorkomme, immerhin aufrecht halten, muss aber von der weiteren eben dort aufgestellten Ansicht, dass mancherlei Hemmungen im inneren Herzbau und namentlich die Defecte im Septum ventr. auf Rechnung der durch sie gesetzten Stenosen des Ostium art. dextrum zu bringen seien, abkommen."

Ich will nicht unerwähnt lassen, dass bei dieser Gelegenheit E. Büren[1]) die wohlberechtigte Frage aufgeworfen hat, warum

1) Zur Lehre von der angeborenen Verengerung der Pulmonalarterienbahn in Verbindung mit einer Gruppe anderer Herzanomalien. Inaug.-Dissert. Bonn 1875.

gerade das rechte Herz beim Fötus von einer solchen primären Erkrankung befallen sein soll.

Den eben entwickelten Gründen möchte ich sodann noch eine weitere Erwägung beifügen. Die Grösse des menschlichen Embryo aus dem zweiten Monat wird zwischen 2,5 und 3 Ctm. geschätzt; für das Herz fehlen bestimmte Maassangaben, jedenfalls ist dasselbe nur wenige Millimeter gross, das Septum ventriculorum und der Durchmesser der Gefässe aber noch weit kleiner. Dass nun bei einer solchen Kleinheit etwaige Entzündungsprocesse sich blos auf das Ostium pulmonale oder den Conus beschränkt haben sollten, ist daher schlechterdings undenkbar. Das gesammte Herz müsste ja nothwendiger Weise in Mitleidenschaft gezogen werden und das Leben des Fötus bei einem so frühzeitigen und gerade an der Centralstelle der Circulationsorgane stattfindenden Entzündungsvorgange gefährdet sein. Wir würden dann gewiss nicht so viele Lebendiggeborene, welche die betreffenden Herzfehler mitbringen, vor uns haben. Dabei gebe ich gern zu — und wir haben eine grosse Anzahl Beispiele dafür, wie auch der Rokitansky'sche Fall (l. c. auf S. 112) zeigt —, dass bei in der Entwicklung weiter vorgeschrittenen Früchten wirkliche Entzündungsprocesse des Herzens, wie im späteren Leben vorkommen, auch nicht das Leben in einem allzu hohen Grade bedrohen.

Der letzte und nicht am wenigsten gewichtige Grund gegen die Stauungstheorie ist die Rechtsstellung der Aorta, eine Anomalie, die schon Kussmaul erkannte, von der er jedoch irrthümlicher Weise angenommen hat, dass sie nur in den seltenen Fällen vorkomme, wo die Aorta „wirklich" weiter rechts am Herzen entspringe. Wir werden in dieser Rechtslage der Aorta aber eine typische Eigenschaft des in Rede stehenden Anomaliencomplexes erkennen und ich berufe mich einstweilen darauf, dass ich bei specieller Nachforschung in vielen Originalbeschreibungen ähnlicher Fälle theils im Text, theils in den dazu gehörigen Abbildungen dieselbe ausdrücklich erwähnt gefunden habe. In den Fällen, wo sie nicht erwähnt wird, ist sie wahrscheinlich der Beachtung entgangen, da es mitunter sehr schwierig sein dürfte, ohne directe Messungen dieselbe zu constatiren. Auch ich war bei dem von mir untersuchten Herzen anfänglich im Zweifel, denn der Verlauf des Septum ventr. unter der Aorta durfte bei einiger Unparteilichkeit nicht allein für die anomale Lage der Aorta maassgebend sein, da ja die Kammerscheidewand eine anomale Lage haben konnte.

Die Thatsache der äussersten Seltenheit der normalen Lage der

Aorta in diesen Fällen (vielleicht nur ein einziger Fall, vgl. Rokitansky l. c. S. 124), die Lage der Gefässklappen zu einander, die Lage des Defects, sowie genaue Winkelmessungen und die Construction des Schemas Fig. 2 verschafften mir erst Gewissheit.

Auf Grund aller dieser Gründe dürfen wir von vornherein also einen Zusammenhang der Anomalien nach Art der Stauungstheorie in Abrede stellen und der Rokitansky'schen Ansicht uns anschliessen, „dass in der Stenose sowohl wie in der Atresie der Lungenarterie ein Bildungsfehler vorliege und dass die obgedachten Erkrankungen früher oder später im Intra- und sehr oft im Extrauterinleben in der missgebildeten Lungenarterie und ihrem Conus auftreten, mittelst der durch sie veranlassten Gewebsveränderungen die Stenose dem Grade nach steigern, der Art nach modificiren und das Gepräge ihrer Ursprünglichkeit mehr oder weniger verwischen."

Es bleibt nach alledem nur noch eine rein entwicklungsgeschichtliche Auffassung übrig. Hierbei ist es gewiss merkwürdig, dass man erst relativ spät auf den Gedanken gekommen ist, dahin bezügliche Studien zu machen und es lieber vorzog, den Weg der Hypothese zu beschreiten. Vor etwas mehr als 10 Jahren wurden denn die ersten und einzigen derartigen Untersuchungen von Lindes angestellt, aber erst das verflossene Jahr brachte die mustergiltige Arbeit Rokitansky's. „Die Unzulänglichkeit der bestehenden Kenntnisse über die Entwicklung der Septa cordis" veranlassten ihn zu eigenen embryologischen Untersuchungen, deren Resultate ich im nachstehenden Auszuge mittheile, da sie nicht allzu bekannt sein dürften.

Das Herz des Hühnerembryos hat im Beginn des dritten Brütetages die Gestalt eines hufeisenförmigen Rohres, das in der Brusthöhle mit seiner Convexität nach rechts und seinen beiden flach an einander und ungefähr in einer Ebene liegenden Schenkeln nach links und oben gerichtet ist. Das obere Ende des oberen Schenkels — Truncus arteriosus communis — biegt rechtwinklig nach dem Rücken zu ab, der untere Schenkel wird durch eine Querfalte auf der Innenfläche seiner hinteren Wand, dem Canalis auricularis äusserlich entsprechend, in einen obern Theil oder Vorhofsanlage und einen untern oder Kammeranlage getrennt.

Die Vorhofsanlage sitzt der Kammeranlage wie ein „zweiköpfiger Zuckerhammer" auf und ist mit seiner längsten Achse von links vorn nach rechts hinten gerichtet. Die beiden Köpfe dieses Hammers sind die Herzohren. Am hintern Umfange der Vorhofsanlage inserirt sich ein einfacher Venensack, indem seine obere Wand in die obere Wand des Mittelstücks der Vorhofsanlage übergeht. Von der inneren Fläche dieser oberen Wand erhebt sich eine niedrige Leiste, Septum atriorum, welche den Venensack in einen kleineren linken und einen grösseren rechten Theil sondert. An der oberen und vorderen Wand entlang wachsend, erreicht sie bald den Canalis auricularis.

Von der inneren Fläche der vorderen und hinteren Herzwand entwickeln sich nunmehr in der Höhe dieses Kanals zwei Wülste — Atrio-Ventricularlippen (Lindes). — Im 4. Brütetage schon lassen die vordere und hintere Lippe nur einen schmalen Spalt zwischen sich, füllen aber das Ostium atrio-ventriculare nicht ganz aus, indem an ihren beiden Enden zwei unausgefüllte Lücken bleiben. Die Spalte hat also die Form H und bildet transversal liegend, die einzige Communication zwischen Vorhof- und Kammeranlage.

Die Anlage des Septum atriorum erreicht zu dieser Zeit mit seinem vorderen Ende (vorderem Septumschenkel) die vordere Atrioventricularlippe ungefähr in der Mitte, während von der hinteren Lippe an der hinteren Wand eine zweite Leiste (hinterer Schenkel) emporwächst und mit dem hinteren Ende des Septum artriorum verschmilzt.

Die Querfalte, welche ursprünglich die Einstülpung des Canalis auricularis war, liegt nunmehr rechts vom Septum atriorum und oberhalb (und seitlich) von der hinteren Atrioventricularlippe. Sie scheint nur eine provisorische Einstülpung vorzustellen und zu Gunsten der Vergrösserung des rechten Vorhofs ausgeglichen zu werden.

Das Septum atriorum wächst nun hauptsächlich von der oberen Wand des Vorhofs in Form einer „Courtine", indem es sich zwischen den beiden Septumschenkeln herablässt und mit seinem verdickten (halbmondförmigen — Lindes) untern Rand auf das Ostium atrioventriculare herabsieht. Nachdem der letztere die Spalte erreicht hat, verwächst er mit den beiden Lippen, welche bald hierauf selbst verwachsen. Das Septum atriorum bildet auf diese Weise eine Wand, welche diese Lippen rechtwinklig kreuzt.

Die beiden unausgefüllten Lücken, rechts und links von der transversalen, jetzt verwachsenen Querspalte gelegen (die beiden Querbalken der Figur H) bilden von nun an die beiden Ostia venosa, welche von je zwei den seitlichen Enden der Atrioventricularlippen entsprechenden Läppchen (eben die nicht verwachsenen Lippen enden selbst) begrenzt werden.

Im Septum atriorum treten unterdessen, auch schon eher, als es die Lippen erreicht, kleine Lücken auf, welche schliesslich ein Gitter bilden, das nach links ausgebuchtet ist und von den Durchbrüchen des Bluts im rechten Vorhof herrührt (primäres Septum — v. Rokitansky).

Das obere Schenkelrohr des Herzens (Truncus) bleibt im Wachsthum zurück, während das untere namentlich in seinem untern Theil (Kammeranlage) zu einem mächtigen Körper wird. Der Uebergang beider in einander ist scharf abgesetzt (Fretum Halleri), sodass man jetzt sagen kann, der Truncus arter. comm. (oberer Schenkel) entspringt am rechten Umfang des Kammertheils (unterer Theil des unteren Schenkels) und zwar wegen des immerwährend zunehmenden Wachsthums des letzteren hart unter den Vorhöfen. Er liegt dem oben erwähnten Mittelstück der Vorhöfe auf, also in einer Rinne, wobei das linke Herzohr nach vorn und das rechte nach hinten zu liegt.

Schon am dritten Tage macht sich äusserlich an dem Kammertheil eine Rinne bemerklich (Sulcus interventric. — Kölliker), welche annäherungsweise dem Septum im Innern entspricht.

Das Septum ventriculorum kommt gegen Ende des dritten Brütetages zum Vorschein als eine aus den schon gebildeten Trabekeln sich empor-

hebende, sichelförmige Leiste an der innern und untern Fläche der Kammeranlage und ragt vorn und hinten mit je einem Schenkel an die Atrioventricularlippen herauf. Es liegt mit dem Septum atriorum ungefähr in einer Ebene und kehrt seinen concaven Rand gegen die Lippenspalte. Zwischen diesem concaven Rande und den Lippen liegt demgemäss eine Lücke (das spätere Ostium aorticum — Lindes), die hinten von dem Zusammenstoss der hinteren Lippe und dem hinteren Septumschenkel und vorn von der vorderen Lippe und dem vorderen Septumschenkel begrenzt wird.

Wie schon bemerkt, hat die Vereinigungsnaht der beiden Atrioventricularlippen rechts und links eine Kerbe, welche die läppchenartigen Lippenenden von einander trennt. In der linken Kammer verwachsen diese Läppchen zu einem Zipfel, dem Aortenzipfel der Bicuspidalis. Rechts dagegen bleiben beide Läppchen ohne Verwachsung (der spätere innere und vordere Tricuspidalzipfel) und hängen in die rechte Kammer herein, über der Lücke, die sie dergestalt verdecken, dass nur vorn ein ovales gegen den Truncus gerichtetes Loch bleibt. Zwischen hinterem Lippenende und hinterem Septumschenkel beginnt alsbald von hinten her eine Verlöthung.

Der Truncus art. comm. ist während dessen allmählich nach vorn gerückt und liegt jetzt an der Vorderfläche des Herzens und zwar so, dass an seinem linken Umfange etwas nach hinten sich der vordere Septumschenkel inserirt, mithin eine Verlängerung des hinteren Abschnitts seiner linken Wand darstellt. Da die Lücke in der Scheidewand unmittelbar hinter dem vorderen Schenkel liegt, besteht also eine Communication zwischen Truncus und linkem Ventrikel. Unter und vor der Insertion des Septums am Truncus besteht dasselbe aus einem Balkenwerke, dessen Lücken beide Kammern verbinden.

Im Beginn des fünften Brütetags tritt die Scheidung des Truncus art. in einen vorderen und etwas links und einen hinteren, etwas rechts stehenden Antheil — Arteria pulmonalis und Aorta — ein. An der inneren Truncuswand erhebt sich nämlich links und etwas hinten, unmittelbar über dem Ansatzpunkt des vorderen Septumschenkels ein leistenartiger Wulst, welcher nach rechts und vorn durch das Lumen des Truncus wächst. Dieses Septum trunci hat eine hintere, der Aorta zugekehrte Concavität und eine der Pulmonalis zugekehrte Convexität und ist deshalb auf dem Querschnitt muldenförmig (vgl. Fig. 7). Das Septum trunci hört unten nach dem rechten Kammerlumen zu mit einem freien Rande auf, so dass zwischen beiden Gefässstämmen daselbst noch eine Communication besteht. Letztere wird aber dadurch sehr bald verengt, dass unterhalb des Septum trunci an der linken Truncuswand eine Verdickung des vordern Schenkels des Septum ventriculorum entsteht, welche gewissermaassen eine Ergänzung des Septum trunci bildet. Diese Verdickung wächst längs des unteren Randes des Septum trunci hin, hat aber zu dieser Zeit den rechten Truncusumfang noch nicht völlig erreicht, so dass immer noch unter der Scheidewand der Gefässe eine Communication zwischen denselben besteht.

Ist dieser Defect aber einmal ausgefüllt, so sind die Ostien der beiden Gefässstämme vollständig geschieden und das Septum ventriculorum umfasst nun von links her das Aortenlumen in seinem vorderen Umfange.

Mittlerweile ist die Verlöthung der rechten Enden der Atrioventricu-

larlippen und des hinteren Septumschenkels von hinten her dergestalt vor sich gegangen, dass sie selbst die rechte Wand der Aorta vorstellen, sobald sie vorn an das Ende des aus dem vorderen Septumschenkel entstandenen Wulstes heranreichen.

Die Aorta ist jetzt völlig gegen den rechten Ventrikel abgeschlossen und communicirt mit dem linken durch den Rest der ursprünglichen halbmondförmigen Lücke in der Kammerscheidewand. Das Septum ventriculorum erreicht demnach frühzeitig (beim Hühnchen am Ende des sechsten Tages, bei dem Menschen angeblich Ende des zweiten Monats) seine Vollendung.

Am Septum atriorum, welches wir oben zu einer Zeit verliessen, als es wie ein Gitter innerhalb eines Fleischrahmens mit einer beutelartigen Vortreibung nach links ausgespannt war, gehen selbst bis nach der Geburt noch Veränderungen vor. Im dritten bis vierten Fötalmonat zeigt sich ein ansehnlicher Fleischrahmen und eine siebförmig durchlöcherte, beutelartige Membran, vorn und oben mit einem halbmondförmigen Ausschnitt versehen. Vom fünften Monat an wird die Membran straffer, dicker und von gestricktem Ansehen. Erst nach der Geburt verliert sich die Ausbuchtung nach links und der Fleischrahmen nimmt namentlich vorn an Breite zu, indem er zugleich mit seinem Rande hinten mehr nach links und vorn, vorn mehr nach rechts und hinten wächst. Endlich ist der Fleischrahmen vorn (die vordere Columna Isthmi fossae ovalis) soweit herangewachsen, dass er den oben erwähnten Ausschnitt in der Membran von rechts her deckt und so einen Durchgang zwischen sich und der Membran herstellt, welcher oft persistent bleibt (secundäres Septum — v. Rokitansky). Von links her zeigt die Membran mannichfaltige Gestaltungen am Ausschnitt, die ihr den Namen einer Klappe — Valvula foraminis ovalis — eintrugen, „die Klappe eines nie dagewesenen Loches".

Nach Darlegung dieser entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse lässt sich eigentlich schon errathen, wo sich hauptsächlich Bildungsfehler zeigen werden. Ganz vorzüglich gilt das von den Defecten der Kammerscheidewand, mit der wir es hier besonders zu thun haben.

Die Defecte der Kammerscheidewand lassen sich, so zu sagen, a priori construiren und es bleibt mir nur übrig die von Rokitansky geschaffene einzig mögliche Eintheilung hier wiederzugeben.

A. Völliger Defect des Septum ventriculorum.
B. Defect des hinteren Septums.
C. Defect des vorderen Septums.
   1. Defect des ganzen vorderen Septums.
   2. Defect des hinteren Theils des vorderen Septums.
      a) Defect neben anomaler Stellung der art. Gefässstämme.
         α) bei normalem Kaliber der art. Gefässstämme.
         β) bei Stenose oder Atresie der Lungenarterie.

b) Defect neben normaler Stellung der art. Gefässstämme.
D. Defect an anderen ungewöhnlichen Stellen.
E. Defect in anomalen Septis.

Der uns hier speciell interessirende ist der unter C. erwähnte Defect des vorderen Septums (ventriculorum). Derselbe kann nach der Entwicklungsgeschichte sich nur am oberen Theil des vorderen Septums finden und betrifft entweder das ganze vordere Septum oder nur einen Theil desselben nämlich den hinteren. Die Erfahrung bestätigt diese Annahmen und zeigt ferner, dass diese Art von Defecten fast immer mit anomaler Stellung der arteriellen Gefässstämme und häufig mit Stenose eines desselben (meistens der Lungenarterie) verbunden ist. Beide Defecte sind, wie sich voraussehen lässt, sehr ähnlich und unterscheiden sich nur dadurch, dass bei Defect des ganzen vorderen Septums kein Septum zwischen den Ostien der beiden, übrigens getrennten Gefässstämme existirt, oder dass der Truncus communis persistent geblieben ist, also überhaupt auch das Septum trunci nicht angelegt wurde. Der Defect des hinteren Theils des vorderen Septums beschränkt sich dagegen, wie schon der Name sagt, nur auf einen Theil des fleischigen Septums und zwar desjenigen, der in der Norm am rechtsseitigen Umfang des hinteren Gefässstammes (Aorta) sich findet, ist also kleiner, als der vorige. Ausserdem befindet sich auch ein mehr oder weniger entwickeltes Septum zwischen den Gefässostien.

Der Defect des hinteren Theiles des vorderen Septums, mit dem wir uns jetzt ausschliesslich zu beschäftigen haben, ist meist mit einer Anzahl anderer Anomalien gepaart. Er zeigt nämlich ziemlich constante Verhältnisse zur

1. Lage der arter. Gefässstämme (vielleicht ausschliesslich Rechtslage der Aorta),
2. Pars membranacea septi,
3. Enge des Conus,
4. häufig ungleichen Grösse der art. Gefässe.

Die erste, ungleich häufigste Combination, die Rechtslage der Aorta, bewirkt, dass dieses Gefäss zu einem grösseren oder geringeren Theil aus dem rechten Ventrikel entspringt. Sehr selten ist der Defect bei Normalstellung der Gefässe (bis jetzt nur ein sicherer Fall), dann aber wohl immer klein.

Der Grund für die Rechtslage der Aorta ist gegeben in einer regelwidrigen Theilung des Truncus arteriosus communis. Wir wissen aus der Entwicklungsgeschichte, dass das Septum trunci am linksseitigen Umfang des primitiven Truncus etwas nach

hinten, unmittelbar vor der Embryonallücke des Septums, anhebt und schräg nach vorn und rechts zum andern Umfang hinüberzieht (vergl. Fig. 7). Erhebt sich der Septumwulst im Innern des Truncus etwas mehr nach hinten als gewöhnlich, so wird er demgemäss auch mehr nach vorn wachsen und es werden dann die beiden Gefässstämme mehr neben als hinter einander zu stehen kommen (vgl. Fig. 8).

Diese Thatsache setzt uns in den Stand, die frühere fälschliche Auffassung von Heine und Halbertsma gründlich zu widerlegen. Beide leiteten den in Rede stehenden Anomaliencomplex ab von einer Deviation des primitiven Septum ventriculorum nach links. Die Richtung desselben ist aber nur scheinbar schräger und nach links gerichtet, indem erstens die Lage der Aorta über demselben diesen Eindruck hervorbringt und zweitens das Septum in diesen Fällen meist gestreckt verläuft, ohne die gewöhnliche Convexität nach rechts zu haben.

Zugleich ist auch der Neigungswinkel der Pulmonalis zur Aorta kleiner als in der Norm, wahrscheinlich deswegen, weil die beiden Gefässe wegen des Nichthereingezogenwerdens der Aorta in den linken Ventrikel mehr steil von der Herzbasis aufsteigen.

Die Beziehung des Defects zur Pars membranacea wie überhaupt deren Bedeutung haben bis zu den Untersuchungen von Rokitansky alle früheren Autoren verkannt. Die Neuheit der Sache entschuldigt wohl ein längeres Verweilen bei derselben.

Die normale Pars membranacea „nimmt den Raum zwischen der hinteren und rechten Aortenklappe ein, in der beiläufigen Form eines Dreiecks, welches mit seinem oberen Winkel zwischen die beiden Klappen heraufragt und mit seinem hinteren Winkel sich unter der hinteren Klappe verläuft. — Sie greift hinten zwischen die Faserringe der beiden venösen Ostien; links stösst sie hinten mit dem hinteren Theil der Basis des Aortenzipfels der Bicuspidalklappe zusammen, rechts haftet der vordere Theil des inneren (Scheidewand-) Zipfels und der anstossende hintere Theil des vorderen Zipfels oder bloss der eine oder der andere dieser oder auch der mittlere Theil des inneren Zipfels der dreispitzigen Klappe an ihr, und zwar an und unter deren Insertion; sehr häufig ragt sie über dieselbe, d. i. den Sehnenring, in das Septum atriorum herein. (Rokitansky, vergl. Anm. 4, l. c. S. 61.)

Nach Luschka[1]) soll sie eine Fortsetzung des Faserrings der Aorta sein, nach Bochdalek[2]) hat sie mit der Kam-

1) Arch. f. phys. Heilkunde 1856. — citirt bei Rokitansky l. c. S. 62.
2) Müller's Archiv 1858. — cit. desgl.

merscheidewand nichts gemein, als dass sie auf dem hinteren oberen Rand der letzteren aufsitzt; sie gehört der Radix aortae an, ist also ein Confluens des rechten venösen und des linken arteriösen Faserrings (Luschka) und gleich einer auch zwischen der linken und hinteren Aortenklappe vorkommenden Ausfüllungsmembran, als Befestigungsmittel der Aorta anzusehen." Eine andere Ansicht (Lindes) ist schon oben erwähnt. Allen Autoren ist aber das gemein, dass sie in der Pars membranacea „das Ergebniss einer gesetzlichen Hemmung des Wachsthums des fleischigen Septums" sehen. Rokitansky dagegen ist geneigt zu glauben, „dass der Pars membranacea die Bedeutung einer Sehne für das Septum ventriculorum zukomme, welche als eine Fortsetzung des Faserrings der Aorta, als des hinteren arteriellen Gefässstammes, dem fleischigen Septum entgegenwächst und demselben vielfachere Insertionspunkte darbietet, als es ohne deren Intervention an der Aorta gefunden hätte."

Der von mir untersuchte Fall macht aber eine solche Annahme unwahrscheinlich. Die Pars membranacea ist hier nur mit einem kleinen Theil ihrer oberen Grenze unter der hinteren Aortenklappe nächst dem hinteren Septum befestigt, mit dem weitaus grössten Theil aber versenkt sie sich im Scheidewandtheil der Tricuspidalis, d. h. dem Theil, wo ein Zusammenfliessen des vorderen und hinteren Zipfels stattgefunden hat. Durch Hereindrängen eines normaliter weniger entwickelten Theils der vorderen Herzwand (s. die dreieckige Fleischplatte) ist der Faserring der Tricuspidalis mehr als gewöhnlich von dem Faserring der Aorta geschieden und es zeigt sich merkwürdiger Weise, dass die Pars membranacea an der Tricuspidalis haften geblieben ist und nicht an der Aorta. Ausserdem breitet sich ihre Insertion an der Tricuspidalis sofort in der letzteren äusserst fein aus, so dass die Insertionsstelle bei durchfallendem Lichte gar nicht, weder nach oben noch nach unten verdickt erscheint. Die Pars membranacea selbst ist oben, wo sie in die Tricuspidalis übergeht, dünner, an ihrer Insertion am Septum ventriculorum aber stärker entwickelt, kurz sie macht den Eindruck, als ob sie von unten, vom Septum aus, nach oben gewachsen wäre. Nehme ich hinzu, dass auch in den Rokitansky'schen Fällen sich recht wohl die Anschauung mit der Deutung der sonstigen Verhältnisse verträgt und kein nennenswerther Einwand entgegensteht, ja vielleicht der Umstand dadurch einiges Licht erhält, warum gerade die Pars membranacea bei den verschiedenen Gefässstellungen und Defecten bald rechts, bald links, bald ganz hinten dem Aortenring sich anschliesst oder Verschmelzung mit einer oder beiden venösen

Klappen eingeht, so möchte ich die frühere Ansicht von ihrer Zugehörigkeit zum Ventrikelseptum wieder aufnehmen, gestehe aber gern ein, dass damit nur eine neue Schwierigkeit für die Erklärung ihres Heraufwachsens an das Atrienseptum gegeben wird. Endgiltig können hier nur wieder embryologische Studien entscheiden, zu denen dieser neue Zweifel vielleicht Anregung gibt.

Wichtiger als ihre Entstehungsgeschichte ist für unsere Zwecke die Anomalie in der Lage der Pars membranacea. Sie sitzt nämlich bei den vorliegenden Defecten mehr unter der hinteren Aortenklappe, was daher kommt, dass sie wegen der Rechtslage der Aorta mehr an deren hinterem Umfang als an dem rechtsseitigen sich inseriren muss. Nach Rokitansky ist aber hierfür noch ein zweites Moment maassgebend. Mit dem anomalen Theilungsvorgang des Truncus art. comm. bezüglich der Stellung der Gefässe hängt nämlich eine eigenthümliche Erscheinung innig zusammen, auf die bisher wenig Rücksicht genommen ist, nämlich das folgende Verhalten der Klappen. „Die Klappen der rechtsstehenden Aorta stehen so, dass die hintere merklich nach rechts, die rechte sammt der Arteria coron. dextra nach vorn gerückt ist. Die Aorta ist demnach in einem aus dem eben Gesagten zu entnehmenden Sinne gedreht (vergl. Fig. 2). — Diese Drehung der Aorta ist das vorhin erwähnte zweite Moment für den anomalen Sitz der Pars membranacea.

Es ist erstaunlich, wie die früheren Autoren die Defecte der Scheidewand der Herzkammern in diese Pars membranacea verlegt haben. Es gibt allerdings Defecte der Pars membranacea, aber sie sind dann nicht angeboren, sondern später im extrauterinen Leben acquirirte Durchbrüche, die sich durch pathologische Residuen (Zerreissung u. dergl.) und den Mangel des angeführten Anomaliencomplexes als solche wirklich zu erkennen geben.

Die Defecte, um die es sich hier handelt, liegen alle vor der Pars membranacea, die nicht davon berührt wird, sondern gegentheils gewöhnlich vergrössert ist, „wahrscheinlich weil sie beim Zurückbleiben des fleischigen Septums stärker wuchs“ (Rokitansky).

Beiläufig sei als fernerer Beweis gegen Lindes erwähnt, dass die Pars membranacea sich stets an dem rechten oder linken Umfange des Gefässstammes, „dem die Bedeutung des hinteren zukommt“, findet und sogar bei Persistenz des Truncus communis nicht fehlt (Rokitansky).

Wie sehr man übrigens das Verhalten der Pars membranacea in solchen Fällen verkannt hat, zeigt der Fall von Da Costa Alva-

renga[1]), welcher die Pars membranacea für eine „Klappe" des Defects, den er ausserdem wie gewöhnlich in dieselbe verlegte, gehalten hat.

Was nun den Defect des hinteren Theils des vorderen Septums selbst angeht, so ist es fast überflüssig zu bemerken, dass er nicht etwa identisch ist mit der embryonalen Normallücke im Septum, welche ja für immer bleibt und zum späteren Ostium aortae wird. Heine, Halbertsma und Lindes haben z. B. die Lücke für den Defect gehalten und bei ihrer Ansicht über die Natur desselben mithin angenommen, die Pars membranacea befinde sich am linksseitigen Umfang der Aorta. Lindes konnte deshalb auch auf den Gedanken kommen, dass eine linksseitige Stauung Ursache des Defects und durch das Andrängen des unteren Theils des Septum trunci gegen das Ostium der Pulmonalis auch Ursache der Stenose sei. Die Lücke (Lindes' Defect) kommt aber, wie wir sahen, nie zum Verschluss und ein etwaiger Blutstrom von links könnte eigentlich nur den Anschluss des Septums an den rechtsseitigen Umfang der Aorta begünstigen.

Auf der anderen Seite könnte es nahe liegen zu glauben, dass ein Blutstrom von rechts gegen das wachsende Septum gerichtet, eine Ursache für die Wachsthumshemmung würde. „Es ist jedoch kein Zweifel, dass diese Strömung überwunden würde, wenn das Wachsthum des Septums eben hinreichte" (Rokitansky l. c. S. 114).

Als Resultat der Betrachtung ergibt sich also:

Der Defect betrifft ausschliesslich den hinteren Theil des vorderen Septums, nämlich denjenigen Theil, welcher von dem Zusammenstoss der rechten und linken Aortenklappe an den rechtsseitigen Umfang der Aorta bis zum Beginn der Pars membranacea umfassen sollte. Er betrifft ferner nur das eigentliche, aus dem Wandfleisch des linken Ventrikels bestehende Septum, wie gleich gezeigt wird.

Die Lücke hat gewöhnlich die Form „eines halbkreis- oder eines mehr spaltähnlichen, halbelliptischen Ausschnittes, indem der Durchmesser von vorn nach hinten die Höhe der Lücke übertrifft." Ihre Begrenzung bildet unten ein concaver massiger oder zugeschärfter Fleischrand, von welchem hinten die meist etwas gezerrte Pars membranacea entspringt.

Die Beziehung der Lücke zur Aorta ist eine constante,

1) Des perforations cardiaques etc., traduit du portugais par le Dr. L. Papillaud, in Gaz. méd. de Paris 1870. No. 33, 36, 38, 39, 52, 53.

indem sie nämlich in der Regel vorn zwischen der rechten und linken Klappe beginnt und unter der hinteren endigt, doch gibt es darin mancherlei Variationen, da die Aorta bald mehr, bald weniger aus einem Ventrikel entspringt.

Die Lücke wird von links durch den Aortenzipfel der Bicuspidalis, rechts vom vorderen Zipfel der Tricuspidalis gedeckt, während in der Norm der Scheidewandzipfel der Tricuspidalis jene Gegend des Septums beherrscht. Für gewöhnlich ist auch der letztere wenig oder gar nicht entwickelt. Durch die Stellung der Aorta, welche sich nach rechts und vorn vor den linken Theil des Ostium venosum drängt, rückt der vordere Tricuspidalzipfel nach innen und erscheint dann das Ostium quer verzogen, ein Umstand, den Halbertsma bekanntlich aus der Deviation der Kammerscheidewand nach links erklären wollte.

Die Lücke verbindet in ihrem vorderen Theil, wo der Defect ist, die beiden Kammersinus mit einander, hingegen eine nachträgliche Perforation an dieser Stelle, wie früher in der Epikrise schon erwähnt wurde, eine dreifache Fleischlage treffen müsste.

Es besteht, um es noch einmal zu wiederholen, der Conus pulmonalis in der Norm aus einer ringförmigen, dem rechten Ventrikel allein angehörigen Fleischlage, der sich ringsum eine andere (nach aussen hin) anlegt, welche beiden Kammern gemeinsam ist. Diese beiden Lagen schliessen sich eng an das eigentliche Septum, das aus dem Wandfleisch des linken Ventrikels besteht, an und beschreiben mit diesem die Excursion um den rechtsseitigen Umfang der Aorta (Rokitansky).

In den Fällen aber, wo der hintere Theil des vorderen Septums fehlt, begleiten die dem Conus pulmon. zugehörigen Lagen das vordere Septum bis dahin, wo es zwischen die Ostien der beiden Gefässstämme eintritt. Hier hört nun das Septum auf und die beiden Fleischlagen biegen daher scharf rechtwinklig nach rechts um, indem die äussere (minimale) Lage sich in die äussere Herzschicht weiter fortsetzt, und formiren so für sich einen Conus pulm., der dann natürlich enger als der normale ausfallen muss, weil er die Excursion um die Aorta mit dem Septum nicht macht.

Man hat bisher diese Enge nur in besonders ausgesprochenen Fällen beobachtet, Rokitansky macht aber darauf aufmerksam, dass diese Enge typisch für die Defecte des hinteren Theils des vorderen Septums ist und es daher nicht angeht, eine besondere Klasse von Fällen mit Stenose des Conus aufzustellen.

Die Enge des Conus ist zunächst eine gleichmässige, in-

dem derselbe der normalen Form entbehrt und gegen den Ventrikel sich nicht trichterförmig erweitert. Es kann aber zu dieser allgemeinen Enge noch eine besondere Stenose durch Muskelwülste kommen. Rokitansky begründet sie in einer Ablenkung des Blutstroms und stellt sie jener Hypertrophie zur Seite, die „in den Fällen von Stenose oder Atresie der Lungenarterie oder der Aorta bei vollständigem Septum zu concentrischer Schliessung des ganzen bezüglichen Ventrikels" führen. In unserem Falle habe ich eine andere Erklärung zu geben versucht (s. o.) und mich dabei vorzüglich auf das Verhalten der vorderen (dünnen) Conuswand gestützt. Ich möchte ferner an dieser Stelle die Frage aufwerfen, ob nicht auch noch in manchen Fällen (z. B. dem unsrigen) die Dicke der hinteren Conuswand in embryonalen Verhältnissen begründet ist.

Ganz unabhängig von der Enge des Conus ist das Verhalten der Lungenarterie, deren Grösse im innigen Zusammenhang mit dem Theilungsvorgange des Truncus art. comm. steht. Der Theilungsvorgang kann, wie natürlich, zum Nachtheil des Kalibers eines der beiden Gefässe ausfallen und zwar in der Regel der Lungenarterie, indem das Septum vom Truncuslumen einen grösseren Theil für das andere Gefäss abschneidet und dadurch das häufig als „venenähnlich" und „schlaffhäutig" bezeichnete Aussehen der Pulmonalis bedingt. Damit ist auch die Ansicht von Halbertsma widerlegt. Während Heine zur Erklärung der Stenose noch der Entzündungsprocesse bedurfte, hatte, wie bemerkt Halbertsma eine ungleiche Theilung des Truncus (in unserem Sinne) angenommen, befand sich aber zugleich in dem Irrthume, dass das Septum trunci von vorn nach hinten ziehe und dass eine rechts gelegene Aorta und eine links gelegene Pulmonalis entstehe. Lindes endlich glaubte eine Theilung des Truncus von vorn nach dem Herzen zu in eine vordere rechte Lungenarterie und eine hintere linke Aorta behaupten zu müssen und begründete aus einer Deviation dieses Septums nach rechts die Stenose der Pulmonalis und den Defect.

In vielen Fällen wird die Lungenarterie jenseits der stenosirten Stelle weiter gefunden. Rokitansky glaubt, dass die Lungenarterie dann nachträglich durch Füllung von peripheren Anastomosen her weiter geworden ist.

In anderen Fällen scheint es nicht unwahrscheinlich, dass die bestehende Stenose noch gesteigert wurde, ja sogar zur Atresie geworden ist, weil der Blutstrom nach der Aorta abgelenkt wird und die Pulmonalis „kraft ihres Zustandes von Entwicklungshemmung dazu disponirt".

Wir können nach alledem die Defecte im hinteren Theile des vorderen Septums in 2 Unterabtheilungen trennen, nämlich

1. in solche mit (annähernd) normalem Kaliber beider arter. Gefässstämme,
2. in solche mit Stenose (oder Atresie) der Lungenarterie.

Es dürfte übrigens nicht immer leicht werden, wo es auf Genauigkeit ankommt, die normale Grösse der Lungenarterie zu bestimmen. Es scheinen sich betreffs dieser zwei Ansichten gegenüber zu stehen. Ich schliesse aus den Schemata von Rokitansky, dass er ein kleineres Kaliber der Pulmonalis als Norm in Anspruch nimmt. Nach Bizot's [1]) Messungen ist aber der Umfang der Pulmonalis bis zum 50. Lebensjahr grösser, als der Umfang der Aorta. Dasselbe ist nach Bouillaud [2]) der Fall (beim Erwachsenen im Mittel für den Umfang des Orif. aort. 6,65 Cm., für d. Orif. pulm. 7,2 Cm.). Eine genauere Statistik ist, soviel ich weiss, bis jetzt nicht vorhanden, so dass sich die Frage nicht gut entscheiden lässt; von allzu grossem Gewicht dürfte sie betreffs der vorliegenden Verhältnisse jedoch nicht sein, da es sich hier besonders um auffällige Stenosen der Pulmonalis handelt.

Von den Erkrankungen, welche die stenosirte Lungenarterie betreffen, ihre Stenose erhöhen oder zur Atresie führen, war schon früher die Rede und ich beschränke mich an dieser Stelle darauf, sie nur aufzuzählen. Nach Rokitansky sind es vorzüglich Endocarditis, Myocarditis, Klappenentzündung und Thrombose. Meyer nimmt ausserdem noch Endarteritis und Pericarditis (durch Einschnürung von aussen) an.

Auch die Muskelhypertrophien, welche die allgemeine gleichmässige Verengung des Conus steigern, „finden sich nicht selten durch endo-myocarditische Bindegewebsschwielen als Producte intra- und meist extrauteriner Endo-Myocarditis und durch deren Retraction zu ganz ausserordentlichen Graden gesteigert."

Als Resultat des bisher Gesagten ergibt sich demnach für die Deutung des besprochenen Anomaliencomplexes:

1. Die Rechtslage der Aorta ist bedingt durch die anomale Theilung des primitiven Truncus art. comm.
2. Der vor der Pars membranacea liegende Defect ist bedingt durch die Rechtslage der Aorta.
3. Der blos aus dem Wandfleisch des rechten Ventrikels bestehende Conus ist allgemein verengt, der Lungenarterie entspre-

1) l. c. p. 294. (vergl. Anm. 2, S. 217).

2) Traité clinique des maladies du coeur etc. Paris 1835.

chend, kann aber durch concentrische Hypertrophie (Rokitansky), Hypertrophie seiner hinteren Wand oder andere Muskelwülste noch enger werden.

4. Die ungleiche Grösse der beiden Gefässstämme ist das Ergebniss der ungleichen Theilung des Truncus, wobei insbesondere die Atresie
   a) primär, aus der Theilung,
   b) secundär, aus der Ablenkung des Blutstroms vom Pulmonalostium hervorgegangen sein kann (Rokitansky).
5. Die anomale Lungenarterienbahn erkrankt oft an Entzündungen des Endocards, des Herzfleisches, der Klappen ferner an Thrombose (Rokitansky).

Total verschieden von den eben behandelten Fällen sind die Stenosen (oder Atresien) bei geschlossener Kammerscheidewand. Auch sie können den Conus oder die Pulmonalarterie betreffen.

Die Entstehung solcher Conusstenosen will Rokitansky in den meisten Fällen auf Endo-Myocarditis während der Fötusperiode oder in früher Jugend begründet wissen und bringt als Stütze seiner Ansicht — den Dittrich'schen Fall „wahrer Herzstenose" bei! Ich möchte auch diese Stenosen für excessive, auf noch unbekannten Gründen beruhende, embryonale Wachsthumsvorgänge halten und berufe mich auf den von Rokitansky (auf S. 108) selbst mitgetheilten Fall und den von Valenta[1]), welch' letzterer gerade sehr instructiv ist, weil er eine congenitale muskulöse Stenose des Conus ohne besondere Entzündungsresiduen bei einem 11jährigen Knaben betrifft.

Die Frage nach Entstehung der Pulmonalstenose (oder Atresie) findet nach Rokitansky ihre Erledigung in der Annahme eines ungleichen Theilungsvorganges des Truncus art. comm. ohne Anomalie der Stellung der arter. Gefässstämme. Resultirt aber die Stenose (oder Atresie) aus der anomalen Theilung, so muss sie schon vorhanden gewesen sein, ehe das Septum geschlossen war (vgl. die Entwicklungsgeschichte), ein Moment, das bereits früher als Grund gegen die Stauungstheorie geltend gemacht wurde.

Die bei solchen Stenosen (Atresien) beobachtete concentrische Verkümmerung des rechten Ventrikels erklärt Rokitansky entgegen Peacock und Kussmaul daraus, dass die durch die Stenose gesetzte Stauung im rechten Ventrikel sich rückwärts auf den

1) Congenitale Stenose des Conus art. pulm. Oesterr. Jahrb. für Pädiatrik, Jahrg. 1872. II. Bd. 4. S. 158.

rechten Vorhof und durch das offene Foramen ovale auf den linken Ventrikel ausbreite und den rechten dadurch entlaste.

Wenn man nun nach dem Grund fragt, warum eine anomale Theilung des primitiven Truncus vor sich gehe, so dürfte die von Peacock ausgesprochene und von Rokitansky angenommene Meinung in der That die einzig richtige sein. Eine anomale Theilung des Truncus steht im Zusammenhang mit der mangelhaften Entwicklung desjenigen Kiemenbogens (den 5.), aus dem der Ductus Botalli wird. Als Beweis hierfür führt Rokitansky (l. c. S. 121) an, dass der Ductus Botalli neben der Stenose und Atresie der Lungenarterie sehr dünn und schlaffhäutig ist und gar völlig bei hochgradiger Stenose und Atresie fehlt. Auch die Aorta descendens, die Fortsetzung des Ductus Botalli, ist in manchen Fällen enge.

Es ist an dieser Stelle zu betonen, dass die Unregelmässigkeit des Theilungsvorganges im primitiven Truncus immer in der geschilderten Weise vor sich geht und dass eine Transposition der Gefässe, wodurch die Aorta vorn hin zu stehen kommt und zugleich stenosirt ist und die Pulmonalis aus beiden Ventrikeln entspringt, bis jetzt nicht beobachtet ist (vgl. hierzu das Cap. über „Transposition" bei Rokitansky l. c. S. 78).

Bei Stenose oder Atresie der Lungenarterienbahn treten die verschiedensten compensatorischen Einrichtungen in Kraft. Es gehören dahin erweiterte oder überzählige Arteriae bronchiales, oesophageae, pericardiacae, coronariae und andere anomale accessorische Gefässe.[1]) Ein ausserordentlich interessanter Fall der letzten Art ist der von S. Weiss[2]) in der neuesten Zeit beschriebene, wo bei Stenose der Pulmonalis ein anomaler, starker Ast der Aorta zur linken Lunge geht und die rechte durch die beiden Pulmonaläste, in denen also das Blut theilweise in verkehrter Richtung strömte, versorgt wurde.

Die compensatorische Blutversorgung der Lungen kann auch nach der Geburt durch den Ductus Botalli übernommen werden, wenn es offen bleibt. Sein Offenbleiben ist übrigens nicht durch die Stauung bedingt, — eine Annahme, für welche bekanntlich Meyer plaidirt —, sondern einzig und allein aus der in ihm liegenden „Tendenz zur Verödung vermöge seiner Bedeutung für das Leben" (Rokitansky l. c. S. 121 und 123).

1) Die Literatur derselben siehe bei Stölker u. Rokitansky (l. c. S. 123).

2) Ueber einen Fall von angeborener Stenose der Pulmonalarterie. Dieses Archiv 1875. Bd. XVI. S. 379.

Auch die Obliteration des Ductus Botalli unter ganz normalen Verhältnissen lässt sich meines Erachtens nur durch diese „Tendenz zur Verödung" erklären und nicht durch „die in Folge des Eintritts der Lungenathmung geänderte Blutcirculation". Dieses scheint mir daraus hervorzugehen, dass der Ductus Botalli sehr oft bei normalen Circulationsorganen während des ganzen Lebens offen bleibt.[1]) Andrerseits zeigt sich wie schon oben näher auseinander gesetzt wurde, ein inniger Zusammenhang zwischen der Stenose der Lungenarterie und der Obliteration des Ductus Botalli.

Gerade in den Fällen hochgradigster Stenose oder Atresie der Pulmonalis ist der Ductus obliterirt oder gänzlich fehlend gefunden worden.[2])

Ingleichen werden wir das Offenbleiben der Membrana fossae ovalis in diesen Fällen nicht mehr durch den ungleichen Druck in den Vorhöfen und den Verschluss beim normalen Herzen nicht mehr durch Ablenken des Blutstroms und Herstellung eines gleichen Drucks in beiden Vorhöfen erklären dürfen.

Es ist schon oben, zwar für andere, aber sehr ähnliche Verhältnisse durch die Fälle von Stenose der Lungenarterienbahn mit geschlossenem Septum, deren Stenose nicht anders, als zur Zeit entstanden sein kann, als das Septum noch unvollendet war, bewiesen worden, dass ein Septum allem und jedem Druck entgegen zum Verschluss kommen kann. Zudem kommt das Offenbleiben des Septum atriorum im normalen Herzen, ohne jede nachweisbare Stauung, vor. Endlich gibt es eine grosse Anzahl von Fällen mit Druckerhöhung im rechten Vorhof, wo bei Stenose oder Atresie der Pulmonalarterienbahn das Septum atriorum geschlossen war (38 Proc. aller Fälle). Dahin gehört auch gerade der von mir beschriebene Fall.

Rokitansky ist ausserdem zu dem Resultat gekommen, dass zwischen der Vorhofsscheidewand und der Pulmonalis ein umgekehrtes Verhältniss besteht.

Es ist nach ihm nämlich in vielen Fällen von offenem Septum atriorum „die Pulmonalis weit, sehr weit, die Aorta dagegen im Vergleiche, ja absolut enge" (l. c. S. 146).

Rokitansky hat aber trotzdem neben der Erklärung des Offenbleibens des Septum atriorum aus der Wachsthumshemmung

---

1) Rokitansky, Lehrb. d. pathol. Anat. 3. Aufl. II. Bd. 1856. S. 243.

2) z. B. in den Fällen von Wilson, Hyernau, Staudert, Meckel Deutsch, Mansfeld, Beckhaus — bei Kussmaul l. c. S. 94.

auch noch die Stauung als Ursache dieser Entwicklungsstörung angenommen.

Dem gegenüber möchte ich mir den Einwand gestatten, dass die Annahme einer Insufficienz des Bildungsvorganges schon allein zur Erklärung ausreichend sein dürfte.

Entweder ist nämlich der Wachsthumsvorgang am Septum atriorum energisch genug, das Wachsthumshemmniss (den Blutdruck) zu überwinden oder er ist es nicht.

Ist die Wachsthumsenergie gross genug, dann kommt es trotz aller Stauung zum Verschluss derselben, wie die vielen Fälle ja beweisen. Ist aber die Wachsthumsenergie nicht hinreichend, den Verschluss von selbst herbeizuführen, nun dann kommt es eben nicht zum Verschluss. Wozu dann aber noch die Stauung? — Die Stauung kann vielleicht den Verschluss erschweren, aber bei ausreichendem Bildungsvermögen nicht hemmen.

Der Defect des hinteren Theiles des vorderen Septums erweist sich nicht nur als der theoretisch-wichtigste, sondern auch als der häufigste, daher praktisch-bedeutsamste Bildungsfehler des Herzens.

Nach Peacock fanden sich unter 181 Herzmissbildungen allein 119 Fälle mit Stenose oder Atresie der Lungenarterienbahn (oder circa 65 Procent). Dabei ist die Lebensfähigkeit bei derartigen Bildungsfehlern des Herzens eine bedeutende. Unter einem Jahr starben nach meiner Berechnung 23 Procent, über 12 Jahre wurden 26 Proc. und über 20 Jahre 16 Proc. und eine Frau 57 Jahre alt. Nach der Berechnung von Peacock waren von 45 Menschen mit angeborenen Herzfehlern, welche das 12. Jahr überlebten, 38, also 86 Proc., mit dem erwähnten Fehler behaftet, so dass er mit Recht sagen konnte, dass vorkommenden Falls die grösste Wahrscheinlichkeit für Stenose der Lungenarterienbahn spräche, wenn der Betreffende über 15 Jahre alt wäre. Diese letzte Behauptung kann sich jedoch nur auf die Stenosen mit Defect der Kammerscheidewand beziehen, denn wir wissen durch Rokitansky (l. c. S. 118), dass die Fälle mit Stenose bei geschlossener Kammerscheidewand sehr frühzeitig tödtlich sind (nach seinen Beobachtungen ältestes Kind: 3 Monate).

In der Literatur über den Defect des hinteren Theiles des vorderen Septums habe ich folgende 47 bezüglich der Conusstenose dem unsrigen ähnliche Fälle aufgefunden:

1. M. Palois, 1809, Extrait d'une observ. pour servir à l'hist. de la malad. bleue". Bulletin de la faculté de méd. de Paris etc. 1809. No. IX. p. 133—137.
2. J. R. Farre, 1814, Pathological Researches, Essay I. „On malformations of the heart". London 1814. p. 26. (Präparat des Museums of St. Bartholomew's, durch Vermittlung von Mr. Lawrence.) Auch mitgetheilt in Meckel's Archiv Bd. I. S. 232.
3. Ribes, 1815. „Observat. sur un cas de malad. bleue" etc. Bull. de la faculté de méd. de Paris 1815. No. VIII. p. 422—431. (Wachsmodell in der Sammlung der medicinischen Facultät zu Paris.)
4. A. K. Hesselbach, 1820. Bericht der anatomischen Anstalt zu Würzburg 1820. S. 7. — vgl. auch Hesselbach, Beschreibung der pathologischen Präparate in der kgl. anatom. Anstalt zu Würzburg. Giessen 1824. S. 202. (Präparat der pathol. Sammlung zu Würzburg 610. X., Abbildung desselben in Förster's Atlas zu Missbildungen des Menschen, Taf. XIX, Fig. 14.)
5. F. Nasse, 1821. Leichenöffnungen, I. Reihe. Bonn 1821. S. 167. „Bildungsfehler des Herzens in einem Falle von blauer Krankheit" (Wilmanus und Tiemann).
6. G. Holmsted, 1822. Case of malformation of the heart. The London medical repository, monthly journal and review Vol. XVII. London 1822. p. 455.
7. P. Ch. A. Louis, 1827. Anatomisch-pathologische Untersuchungen etc., übersetzt von G. Bünger. Berlin 1827. II. Abth. S. 98—103. (10. Beobachtung.)
8. Elliotson, 1830. Lumleyan Lectures 1830. p. 21. (citirt bei Peacock, On malformations of the human heart. London 1866. 2. Aufl. p. 78.)
9. Crampton, 1830. Dublin transactions of the K. and qu. College of physicians in Ireland, N. S. Vol. I. part. I. Dublin 1830. p. 34.
10. Th. Kürschner, 1837. „De corde, cujus ventriculi sanguinem inter se communicant." Commentatio pro venia legendi obtin. Marburg 1837.
11. Klug, 1840. Cyanopathiae exempla nonnulla. Diss. Berol. 1840. p. 31. (Beob. 51 [Döhring] n. Taf. II.)
12. Deguise, 1843. „Cyanose cardiaque, déterminée par la persistance du trou de botal et par une communication entre les deux ventricules, avec rétrécissement très considerable de l'artère pulmonaire." Bulletins de la société anatomique de Paris XVII année. Paris 1843. p. 180. (Auch Thèse de la cyanose cardiaque etc. Paris 1843. Obs. 41.)
13. J. F. H. Albers, 1846. Atlas der pathol. Anatomie f. prakt. Aerzte. III. Abth. Bonn 1846. Tab. XIII. und Tab. XIV, Fig. 1. (Präparat des anat. Mus. zu Bonn.)
14. H. Friedberg, 1844. Die angeborenen Krankheiten des Herzens und der grossen Gefässe des Menschen etc. Leipzig 1844. S. 105.
15. F. Le. Gros Clark, 1847. „Case of cyanosis etc." Medico-chirurgical Transactions XXX. B. p. 113. London 1847. (Präparat des Museums of St. Thomas Hospital, L. L. 63.)
16. Th. B. Peacock, 1847. On malformations of the human heart. 2. Aufl. 1866. p. 90. (Präparat des Museums of St. Thomas Hospital,

L. L. 72.) (Aehnlicher Fall wie der vorige von Le Gros Clark; Herz von einem Kind mit weitem Defect im Septum?)
17. Derselbe. „Constriction at the commencement of the infundibular-portion of the right ventricle and at the orifice of the pulmonary artery etc. Medical-chirurgical Transactions. London 1847. Vol. XXX. p. 131.
18. J. Wallach, 1852. „Ein Fall von Blausucht" etc. Arch. f. physiologische Heilkunde, herausgeg. von Vierordt, 11. Jahrg. Stuttgart 1852. S. 111.
19. Pize, 1862. Thèse sur la cyanose cardiaque. Paris 1854. No. 148. Obs. 29. p. 31 in J. A. Malabard, Thèse „de la perforation interventriculaire du coeur. Strassbourg 1862 (Thèse 2. S. No. 599. p. 14. Observ. III.
20. Hutchinson, 1854. (Kneyworth.) Transactions of the pathological society of London Vol. V. p. 99. London 1854. (Mitgeth. in Peacock, On malformations of the human heart. 1866. p. 85.)
21. G. Dorsch, 1855. Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Inaug.-Abhandl. Erlangen 1855. S. 6. Beob. I. (Rückert.)
22. Derselbe, S. 24. Beob. II. (Fleischmann.) (Präparat der Fleischmann'schen Sammlung der kgl. Anatomie Erlangen.)
23. Derselbe. S. 33. Beob. III. (Wintrich.) (Präparat des pathol.-anatomischen Museums zu Erlangen.)
24. Derselbe. S. 36. Beob. IV. (Präparat der Fleischmann'schen Sammlung der kgl. Anatomie Erlangen.)
25. Th. B. Peacock, 1855. Contraction of the outlet of the right ventricle, imperfection of the septum ventriculorum etc. Patholog. Transactions Vol. VII. 1855—1856. p. 80. (Präparat des Museums of the Victoria Park Hospital N. B. 7.)
26. H. Meyer 1857. Ueber angeborene Enge oder Verschluss der Lungenarterienbahn. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für klinische Medicin, herausgegeben von R. Virchow. Berlin 1857. Bd. XII. S. 497.
27. v. Dusch, 1859. Vortrag über eine wahrscheinlich erworbene Communication zwischen den beiden Herzventrikeln (v. 21. XI. 1856). Verhandlungen des naturhist.-med. Vereins zu Heidelberg Bd. 1. 1859. S. 3.
28. Derselbe. Ebenda S. 158.
29. C. Mollwo, 1860. Zwei Fälle von angeborenen Herzfehlern. Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. und f. klin. Med., herausgeg. von Virchow. Berlin 1860. Bd. 19. S. 438. Beob. I.
30. H. Wallman, 1860. Zwei Fälle mit 2 und 4 Herzgefässklappen. Fall a in: Oesterreichische Zeitschrift f. prakt. Heilkunde. Wien 1860. 6. Jahrg. Nr. 27. S. 429.
31. A. Förster, 1861. Die Missbildungen des Menschen, system. dargestellt; nebst Atlas. Jena 1861 (Atlas Taf. XIX. Fig. 11—13; nebst Erläuterung. Präparat der patholog. Sammlung zu Würzburg Nr. 2151. vergl. auch S. 143).
32. H. J. Halbertsma, 1862. „Abweichung der Zwischenwand der Herzkammern und der primitiven Aorta nach links mit deren Folgen."

(Ned. Tijdschr. v. Geneesk. VI. p. 45. Dec. 1862. Schmidt's Jahrb. Jahrg. 1863. Bd. 119. Leipzig. S. 160. Fall 2.)
33. O. Kappeler, 1863. Mittheilungen aus der Züricher Klinik im Archiv der Heilkunde. Leipzig 1863. 4. Jahrg. S. 552. Fall A.
34. C. Stölker, 1864. Ueber angeborene Stenose der Arteria pulmonalis. Inaug.-Diss. Bern 1864. S. 45—57 (Biermer). Auch mitgeth. in der Schweizer Zeitschr. f. Heilkunde 1864. Bd. III. Heft 3.
35. Rauchfuss, 1864. Ueber zwei Reihen angeborener Erkrankungen und Missbildungen des Herzens. Petersburger med. Zeitschrift 1864. I. S. 370—376; mitgeth. im Centralbl. f. die med. Wissensch. 2. Jahrg. 1864. S. 683 (Fall 4 a).
36. Derselbe. Ebenda (Fall 4 b).
37. Derselbe. Ebenda (Fall 4 c).
38. Th. B. Peacock, 1865. Great Contr. at the commenc. of the infundib. portion of the right ventr. etc. Pathol. Transact. Vol. XVII. 1865—66. p. 45. (Beob. von Roper; Präp. im Museum of the Victoria Park Hospital No. B. 26.)
39. Dickenson, 1866. Pathol. Transact. XVII. 1865. p. 83; mitgeth. bei Peacock, On malform. etc. London 1866. 2. Aufl. p. 97.
40. Kussmaul, 1866. „Ueber angeborene Enge und Verschluss der Lungenarterienbahn". Zeitschr. f. rat. Med., herausg. von J. Henle und C. v. Pfeufer. Leipzig und Heidelberg 1866. III. Reihe. Bd. XXVI. S. 113. II. Beob.
41. Werner, 1869. Abnormer Ursprung der Stenos. arter. pulm. neben weiter Comm. beider Ventric. etc. Würtemb. med. Corresp. Bd. 39. Nr. 32. Mitgeth. im Jahresbericht über die Leist. und Fortschr. in der Medic. v. Virchow und Hirsch 4. Jahrg. (1869). Berlin 1870. S. 81.
42. Böhm, 1870. Fall von „angeborener Stenose des Conus arteriosus pulm. etc." Berlin. klin. Wochenschr. 7. Jahrg. 1870. Nr. 35. S. 420 ff.
43. P. F. da Costa Alvarenga, 1870. „Des perforations cardiaques etc. trad. du portugais par le Dr. Lucien Papillaud" in Gazette méd. de Paris, année 1870. p. 435, 473, 499, 513, 620, 629.
44. T. B. Peacock, 1870. „Malformat. of the heart etc." Transactions of the pathological society of London Vol. XXI. London 1870. p. 83. (Woodhouse und Harrison. Präparat des Museums of the Berkshire Hospital.)
45. Dyce Brown, 1871. Lancet I. 20. May 1871. (Schmidt's Jahrb. der in- und ausl. Medicin. Jahrg. 1872. Bd. 156. S. 166.
46. C. Frhr. v. Rokitansky, 1875. „Die Defecte der Scheidewände des Herzens." Wien 1875. S. 14. Fall 11. (C. 2. a. α.)
47. E. Bueren, 1875. Zur Lehre von der angeborenen Verengerung der Pulmonalarterienbahn in Verbindung mit einer Gruppe anderer Herzanomalien. Inaug.-Diss. Bonn 1875. S. 12.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel IV—VI.)

Fig. 1. Normale Lage der arteriellen Ostien zu einander. *A* Aorta, *P* Pulmonalis. Der um die Aorta herumziehende Halb-

kreis bedeutet das Septum ventriculorum, der rundliche Knoten den Ausgangspunkt desselben und sein dünner Theil die Pars membranacea. (Nach Rokitansky.)

Fig. 2. Abnorme Lage der arteriellen Ostien im vorliegenden Falle. Zeichen wie in Fig. 1.

Fig. 3. Idealer Horizontalschnitt durch die Vorhöfe. *A* Aorta, *P* Pulmonalis, *ad* rechter Vorhof, *as* linker Vorhof, *mfo* Membrana fossae ovalis.

Fig. 4. Idealer Horizontalschnitt in der Höhe der Insertion der Aorta. *A* Aorta, *P* Pulmonalis (mit angedeuteten Klappen), *sa* vorderes Septum, *stc* beiden Kammern gemeinschaftliches äusseres Fleischstratum, *w* aus dem Wandfleisch des rechten Ventrikels bestehender Wulst, *ovd* Ostium venosum dextrum, *ovs* Ostium ven. sin., *pms* Pars membran. septi, *sv* das in seinem Verlauf unterhalb des Aortenostiums angedeutete Septum ventric., † dreieckige aus der vorderen Herzwand rechtwinklig umgebogene Fleischplatte.

Fig. 5. Idealer Horizontalschnitt durch die grösste Breite des Herzens. Die Pfeile zeigen die Verbindung der am weitesten auseinander liegenden Peripheriepunkte unter einander und die dabei vermerkten Zahlen die Maasse ihrer Entfernungen von einander an. *cad* Pulmonalconus, *w* hintere Conuswand, aus dem Wandfleisch des rechten Ventrikels bestehend, * weisslich verdickte Stelle des Endocards im Conus, *svd* Sinus des rechten Ventrikels, *svs* Sinus des linken Ventrikels, *sv* Kammerscheidewand; *ptm* medialer Papillarmuskel der Tricuspidalis.

Fig. 6. Die vom linken Ventrikel aus aufgeschnittene Aorta. *A* Aorta, *P* Pulmonalis, *R* freier Passageraum zwischen Aorta und rechtem Kammersinus, *sa* vorderes Septum, *w* der vom Septum nach rechts abgehende Fleischbalken (aus dem Wandfleisch des rechten Ventrikels), *sp* hinteres Septum, *pm* Pars membranacea, *aus* linkes Herzohr, *vfo* Valvula fossae ovalis im linken Vorhof.

Fig. 7. Ansicht des Herzens von vorn mit dem aufgeschnittenen Conus pulmonalis. Conus bis ** reichend, nach unten seine röhrenartige Verlängerung in der vorderen Herzwand. Die Sonde geht durch die Communicationsöffnung der hinteren Wand in den Sinus der rechten Kammer. * weisslich verdickte Stelle im Conus. *P* Pulmonalis, *A* Aorta, *aud* rechtes Herzohr, *aus* linkes Herzohr.

Fig. 8. Rechte Kammer nebst Vorhof eröffnet. Die Sonde kommt aus dem linken Ventrikel durch den Defect im Septum, welcher von der Tricuspidalis verdeckt wird. § Die Communicationsöffnung zwischen dem Sinus und dem abgeschnürten Conus, *aud* rechtes Herzohr, *sc* Mündung der Vena magna cordis (Sinus coron. — Henle), *fo* Fossa ovalis.

Fig. 9. Normale Theilung des Truncus arteriosus communis. Die verdickte Stelle bezeichnet das Anheben des Septum trunci.

Fig. 10. Anomale Theilung des primitiven Truncus. Zeichen wie in Fig. 9.

XV.

Beitrag zur Kenntniss der centralen Höhlenbildung im Rückenmark.

Von

Dr. Heinrich Schüle,
Arzt an der Anstalt Illenau.

Krankheitsgeschichte.

C. K—sch von P., 33 Jahr alt, ohne hereditäre Anlage, hatte durch die kümmerlichen Verhältnisse seiner Eltern und die übergrosse Strenge und Heftigkeit des Vaters eine schwere Jugendzeit durchlebt. Von besondern Erkrankungen während seiner Kindheit und Jugendzeit ist Nichts bekannt. Nur im 18. Jahre soll er in Wien an einem Schanker 5 Wochen lang behandelt worden sein. Ueber die weitere Art und den Verlauf der Affection, deren Wirkung dem späteren Krankheitsbilde einen ebenso verhängnissvollen als merkwürdigen Charakter aufdrücken sollte, ist uns keine Mittheilung geworden. Bestimmt sind etwaige spätere äussere Zeichen auszuschliessen, welche sonst zweifellos zur Kenntniss des sehr sorgsamen Hausarztes gekommen und von diesem therapeutisch gebührend verwendet worden wären. Die Thatsache der stattgehabten syphilitischen Affection wurde sogar erst bei Beginn des spätern Augenleidens von dem consultirten Specialisten ans Licht gezogen und in einen wahrscheinlichen ätiologischen Zusammenhang gebracht; wovon später.

K. selbst entwickelte sich zu einem nicht unbegabten Manne, welcher seinem von ihm selbst neugegründeten Geschäft einen grossen Aufschwung zu geben vermochte. Er wird als eine gutmüthige Natur und von lebhaftem Temperament geschildert, deren Anlage und Entwicklung normale Verhältnisse geboten habe. Als bemerkenswerth für spätere Erwägungen muss angeführt werden, dass er bis zu seiner Erkrankung ein famoser Turner war, wozu ihn seine athletische Körperkraft mit harmonischem Muskelbau besonders befähigte. Von Neigungen und Gewohnheiten war ihm von jeher ein grösserer Drang zu geschlechtlichen Excessen eigen; eine glückliche mit vier Kindern erfreute Ehe führte übrigens diesen Hang in gemässigtere Bahnen. Körperlicherseits war er stets gesund gewesen; nur litt er seit dem 14. Lebensjahre an einer temporären Harnverhaltung, welche sich namentlich einstellte, wenn er nicht allein resp. ungesehen uriniren konnte.

Im Mai 1874 klagte er zum ersten Mal über Sehstörungen: zeitweilige leichte Verflorung, Verschwimmen der Objecte, wodurch schon seit einiger Zeit seine Arbeit behindert gewesen sei. Das gleich zu Anfang doppeltseitige Auftreten der zweifellosen Opticusaffection machte die Symptome noch bedenklicher, und liess im Zusammenhalt mit den eigenthümlichen Schwächezuständen beim Uriniren schon damals den Hausarzt ein tieferes Centralleiden vermuthen. Diese Vermuthung wurde durch die Untersuchung meines Freundes, des Augenarztes Dr. Maier in Karlsruhe, zur Gewissheit erhoben. Dieser fand bei normal weiten, aber träge reagirenden Pupillen „eine ausgesprochene Atrophia n. opt. beiderseits (Blaufärbung, muldenförmige Excavation), aber ohne Alteration der Gefässe; dabei bedeutende concentrische Einengung der beiden Gesichtsfelder. Rechts wurden einzelne Roth erkannt; links schien die Farbenempfindung noch nicht alterirt". Ueber die Natur des Centralleidens liess sich nach den Notizen meines befreundeten Collegen, welchem ich obiges Detail verdanke, noch Nichts Genaueres feststellen. Es wurde Galvanismus und später der Gebrauch subcutaner Strychnininjectionen verordnet. Aber der Kranke war lange zu einer fortgesetzten und methodischen galvanischen Cur nicht zu bewegen. Hiezu entschloss er sich erst im Frühjahr 1875, als die Sehkraft bedeutender abnahm und das Gesichtsfeld sich mehr und mehr einengte. Die im April 1875 von Dr. Maier vorgenommene Untersuchung bestätigte die fortgeschrittene Einengung des Gesichtsfeldes, liess aber jetzt auch eine merkliche Atrophie der Gefässe constatiren, sowie eine vollständige Roth- und Grünblindheit rechterseits. Links war die Farbenempfindung noch nahezu normal. Die Sehprüfung ergab $LS = \frac{18}{40}$, als feinste Schrift wurde mühsam Jäger 4 gelesen, $RS = \frac{10}{40}$ mit Jäger 11 als feinste Schrift. Jetzt wurde die galvanische Cur von Neuem aufgenommen und Arg. nitr. nach der Mooren'schen Vorschrift mehrere Monate hindurch gegeben; dazu mehrmals in der Woche subcutane Strychnininjectionen in die Schläfengegend. Bei dieser Behandlung trat eine merkliche Besserung ein, so dass Pat. sehr befriedigt jeder weiteren Behandlung entbehren zu können glaubte.

Gegen Spätjahr 1875 hatte der Kranke in Folge der Geschäftskrisis viele Sorgen und Aufregungen. Es stellte sich Schlaflosigkeit ein. Sein Gemüthszustand wurde dadurch aufs Empfindlichste alterirt; er magerte ab, klagte viel über Müdigkeit und äusserte sich zusehends gedrückter. Bis dahin war die intellectuelle Seite des psychischen Lebens noch ungestört gewesen. Jetzt trat aber auch hierin eine Alteration ein, und zwar mit gleichzeitiger Umänderung der ganzen Persönlichkeit. Die gedrückte Stimmung wich und machte jener heiteren Sorglosigkeit Platz, welche auf der Verkennung aller und zumeist der nächsten persönlichen Verhältnisse beruhend und durch gesteigertes Selbstgefühl getragen, erfahrungsgemäss den Anfangszustand jener funesten Hirnrindenreizung bekundet, welche zur progressiven Paralyse überführt. Der Kranke wurde ausgelassen heiter, rühmte — der fast Blinde! — seine Sehkraft, pries sein ausgezeichnetes Gedächtniss, während dessen Defecte

immer offenkundiger zu Tage traten. Der charakteristische productive Grössenwahn brach sich Bahn. Der Kranke hielt sich für unermesslich reich, traf Aenderungen in seiner Fabrik mit einer Urtheilsschwäche, welche unrettbar den gänzlichen finanziellen Ruin nach sich gezogen hätte, schwelgte — der sonst so vorsichtige, erfahrene Geschäftsmann! — in Plänen, zu deren Phantasterei sich kein Unternehmer fand. Immer höher wuchs die Propulsionskraft des krankhaften Hirnreizes: der Kranke kannte alle Sprachen, war in allen Literaturen der vorzüglichste Dichter; sein waren die grössten Erfindungen, in seinem erträumten Milliardenbesitze die Abhülfe für alles sociale Elend. Häusliche Inconvenienzen, namentlich durch seinen krankhaft gesteigerten Geschlechtstrieb, für den er rücksichtslose Befriedigung begehrte, dabei die rasch wachsende tobsüchtige Erregung, wogegen kein Narcoticum Ruhe brachte, veranlassten gebieterisch eine rasche Verbringung in die Anstalt, welche Anfangs Februar 1876 erfolgte.

Paralysis progressiva conclamata! musste die zweifellose Diagnose beim Eintritt des Kranken lauten. Psychisch: Der charakteristische Grössenwahn mit Euphorie, die Amnesie für das Nächstliegende, die brutale Rücksichtslosigkeit im Auftreten; somatisch: Das verhängnissvolle Häsitiren in der Sprache, das zeitweilige „Silbenstolpern", die convulsivischen Zuckungen im Nasolabialgebiet, der tappende breitspurige Gang (jedoch ohne Tabessymptome). An den vorstehenden Bulbi ungleiche Pupillen, die rechte weiter, beide sehr träge reagirend. Bei der körperlichen Untersuchung ergab sich eine leise Annäherung an den hydrocephalischen Kopftypus, eine Insufficienz der Aorta mit bedeutender Herzhypertrophie und dem charakteristischen Pulsus celer; letzterer namentlich an den Carotiden ausserordentlich voll und gespannt. Im Uebrigen normale Verhältnisse; namentlich imponirte ein sehr robustes Knochenskelet mit trefflich entwickelter Musculatur und sehr guter Körperernährung. Von specifischen Spuren Nichts aufzufinden. Normale Temperaturverhältnisse sowohl im Allgemeinen als speciell am Kopfe; keine vasomotorischen Störungen. Sensibilität intact. Haltung etwas nachlässig, aber nicht paretisch; motorische Kraftentfaltung im Groben erhalten, eher noch gesteigert, in feineren Leistungen dagegen unbeholfen.

Die ersten Tage des hiesigen Aufenthalts galten der Eingewöhnung; es waren keine leichten! Der über Sonnen und Gestirne emporgetragene Vorstellungsflug, der unerschöpfliche Thatendrang, das bis zur Identität mit Gott gehobene Selbstgefühl bedurfte einiger schwerer Stürme, um die einengenden Schranken des Asyllebens hinzunehmen. Brüske Zornesentladungen, deren eine in ihrer rücksichtslosen Heftigkeit beinahe dem Wärter das Leben gekostet hätte, wechselten in echt paralytischer Weise mit schmelzenden Wein- und Rührscenen, wo der Kranke wie ein Kind bat und flehte — einsichtslos in die Gegenwart, vergesslich für das eben Vergangene, rein nur in der Minute lebend. In einem dieser ruhigern, willfähigen Momente gelang es auch die Augen ophthalmoskopisch zu untersuchen, und die bläulichweisse Atrophie der beiden Optici, ohne jede Spur eines entzündlichen Processes, zu constatiren, zugleich mit der charakteristischen Verdünnung der Papillargefässe, in specie der Arterien. Auf beiden Augen ergab sich eine sehr starke concentrische Gesichtsfeldverengung, welche ganz besonders die innern Segmente, und zwar wiederum beiderseits, betroffen hatte; dabei war das rechte Auge in der Gesichtsfeld-

beschränkung bedeutend geschädigter als das linke. — Den Tag hindurch beschäftigte sich der Kranke in dem Vorstellungs- und Thatengebiet des aufgeregten klassischen Paralytikers. Er producirte seinen maasslosen Grössenwahn, rechnete seine Milliarden zusammen, die ihm sein Geschäft eintrüge, schickte Telegramme an alle hohe Würdenträger, worin er diesen ungezählte Milliarden zu Humanitätszwecken anbot u. s. w. In der folgenden Stunde konnte er wieder ebenso tief deprimirt sein, konnte bitten, dass man ihm Gift gebe, oder auch weinen, weil er so arm und dazu noch verrathen sei. — Der fortgesetzt frequente, celere Puls, der energischen Affection des hypertrophischen Herzens entsprechend, liess uns nach den ersten Tagen grösserer Ruhe und Angewöhnung zur Digitalis und Tage lang fortgesetzter Eisbehandlung im verdunkelten Zimmer übergehen. Der Kranke wurde dabei sichtlich ruhiger und natürlicher; er trat jetzt mehr in ein Stadium wonnevollen Schwelgens in seinen Grössendelirien ein; war aber zugängiger, folgsamer. Nur der gespannte volle Puls wollte sich der Digitalis nicht fügen, so dass letztere nach achttägigem Gebrauch wieder ausgesetzt wurde, um so mehr, als der Kranke auch seinen Vergiftungswahn auf das Medicament übertrug. Dagegen wurde die täglich mehrstündige Isolirung mit der Eisbehandlung, vom Kranken selbst gewünscht, noch fortgesetzt. Weniger war er zu einem längern Versuche mit Calabarextrakt zu bewegen. Zeitweilige kleine Blutentziehungen (ein Blutegel hinter jedes Ohr, alle 1—2 Wochen), die bei dem anhaltend heftigen vollen Carotidenschlage und dem gedunsenen Gesichte in der Hoffnung, die Circulation im Schädelinnern zu erleichtern, ordinirt worden waren, blieben gleichfalls fruchtlos. Am besten noch schien die methodische Eisbehandlung zu wirken, welche der Kranke auch anhaltend selbst lobte und immer wieder verlangte; unter deren Gebrauch wurde wenigstens die Erhaltung der motorischen Ruhe erzielt, wenn auch die psychische Störung dadurch unbeeinflusst blieb. Hier machte sich sogar ein geistiger Zerfall in so rapider Weise geltend, wie dies sonst in der gewöhnlichen Paralyse ohne besondere Complicationen nicht vorkommt. Der Kranke vermochte sich bereits in der zweiten Hälfte des März nur mehr in einer monotonen Grössen-Fäselei zu bewegen wie ein halb Träumender; er begann in blödester Weise auf alle an ihn gestellte Fragen zu lachen; dabei nahm die Sprachstörung sowohl in amnestischer als articulatorischer Hinsicht zu: er konnte bald nur noch lallen und fand die ihm sonst geläufigsten Worte nicht mehr. Ende März begann auch wieder eine grössere motorische Erregung und zwar entsprechend der fortgeschrittenen Bewusstseinsstörung in planlos automatischer Weise. Der Kranke zerriss, was er unter die Hände bekam, zerstörte blödsinnig lachend Kleider, Bettzeug, Essgeschirr u. s. w., schlug in derselben albern brutalen Weise um sich; brachte man ihn zu andern Kranken, so versuchte er die anstössigsten Obscönitäten. Der Gang war mittlerweile gleichfalls viel schwerfälliger geworden, aber ohne irgend eine specifische Differenz vom Gang des gewöhnlichen Paralytikers; die Sphincteren functionirten wie seither; nirgends — so wenig wie eine isolirte Lähmung — irgend eine trophische Störung (die Sehnerven ausgenommen), welche die Diagnose von der Annahme eines diffusen Hirnrückenmarksprocesses auch noch auf eine specielle Herderkrankung geleitet hätte. Nie Convulsionen, nie fibrilläre Zuckungen, nirgends Muskel-

atrophie. Die Oblongatafunctionen ungestört. Erst Mitte April wurde der Gang theils durch zunehmenden Stupor des Kranken theils durch wachsende Parese so schwankend, dass Bettlage nöthig wurde. Die Sehfunction schien auf ein Minimum reducirt; das Sprechen war kaum noch ein schwerfälliges unverständliches Lallen. — Da stellt sich gegen Ende April acuter Decubitus über den Nates ein mit rasch über die Umgebung fortschreitender Phlegmone. Der Kranke beginnt schwerer und kürzer zu athmen, und deutet auf Befragen nach der rechten Achselgegend. Hier zeigen sich die physikalischen Symptome einer acuten Pleuritis mit Erguss. Am 30. beginnender Collapsus, retardirter Puls, 80, Dysphagie, Zunahme des pleuritischen Exsudats, Lungenödem. Tod am 1. Mai 9 Uhr Morgens.

Autopsie 6 h. p. m.

Leiche todtenstarr, sehr viele Todtenflecke, namentlich rechts. Gut entwickeltes Fettpolster und Muskulatur; athletischer über 6′ grosser Leichnam. Unterhautzellgewebe an Brust und Rücken leicht, am rechten Arm und Fuss stärker, ödematös. Ueber dem Gesäss eine handgrosse Decubitusstelle mit phlegmonöser Schwellung der Umgebung.

Schädel mit nur stellenweis noch erhaltenen Nähten, sehr ausgeweitet, übrigens symmetrisch; Diploe fast ganz verschwunden, ziemlich starke Osteosklerose; da und dort an der Innenfläche tiefe Knochengruben durch Pacchionische Granulationen. Neben der Vereinigung der Sut. sagitt. mit der Lambdanaht ist in dem entsprechenden hintern Winkel des rechten Scheitelbeins ein den ganzen Knochen durchbohrender, für eine dünnere Sonde durchgängiger Kanal, in welchen von innen her ein in ein äusseres fibröses Körperchen endigender Fortsatz der Dura mater ragt. Dura mater viel fester als gewöhnlich mit dem Schädel verwachsen. Auf der Aussenfläche, namentlich längs des Sinus longit. finden sich mehrere derbfibröse, stiftförmige Auswüchse von der Art des oben beschriebenen. Innenfläche zart.

Leptomeningen leicht ödematös und schwach diffus getrübt. Eine stärkere Verdickung in Form von Pacch. Granulationen findet sich gegen das Hinterhaupt hin, rechts, der stärkeren Pacchym. ext. dieser Gegend entsprechend. Die Injection der weissen Häute ist sehr mässig, da und dort sogar ganz spärlich, blass. An der Basis findet sich um den Circ. Willisii herum und von da in die Foss. Sylv. sich erstreckend derselbe Befund leichter Trübung und ödematöser Infiltration.

Die Oberfläche des Gehirns zeigt kaum Spuren der sog. Atrophie, höchstens da und dort etwas verbreitetere Sulci; die Gyri erscheinen im Gegentheil eher platt und voluminös, wie herausgedrängt. Die Windungsconfiguration zeigt Nichts Besonderes. Sehr auffällig ist der Unterschied der rechten und linken Hemisphäre in toto; die linke ist weich, beim Auflegen des Gehirns sich ausbreitend und dabei sich abflachend; die rechte ist dagegen schmäler, behält besser ihre Wölbung bei und ist dafür auch derber. Auf Durchschnitten ergibt sich zunächst eine bedeutende Blässe und gelbliche Verfärbung der Corticalis, oft mit bräunlicher Tüpfelung der sehr breit gequollenen Randzone. Im Durchschneiden der Marklager zeigt sich dieselbe Differenz nun auch dem Gefühl, welche die äussere Configuration dem Gesichte darbot: die linke Hemisphäre ist weich, stark ödematös, wenn auch gegen die Umgebung der Ventrikel hin derbere Par-

tien nicht fehlen; die rechte aber ist geradezu hart, und zwar trotz des auch sie betreffenden Oedems. Die Umgebung des Hinterhorns ist sogar geradezu sehr hart, obwohl die Ventrikel und Hörner maximal ausgedehnt und mit gelblichem, etwas trübem Serum gefüllt sind. Das linke Vorderhorn ist das stärkst ausgedehnte; hier finden sich allein an 90 Grm. Das Foramen Monroi hat über Erbsengrösse. Ganz besonders ist der dritte Ventrikel erweitert und desgleichen das Infundibulum in einer Weise ausgedehnt, dass von unten betrachtet die nach aussen abschliessende Gewebslamelle zu einem überaus zarten, ganz durchsichtigen Plättchen reducirt ist. Der Trichter hat auf diese Weise eine Weite erhalten, dass ganz bequem eine grössere Kirsche darin Raum fände. Ausserdem befindet sich aber auch das Ependym in einer Granulirung höchsten Grades, die sich in alle Haupt- und Nebenhöhlen hineinzieht mit fast hirsekorngrossen Knötchen und sternförmigen Figuren. Die Plexus sind mit den hintern Fornixschenkeln vollständig verwachsen und ohne Continuitätsverletzung nicht zu trennen. An den Plexus selbst Nichts Auffälliges. Das Chiasma liegt dem hochgradig ausgeweiteten Infundibulum eng an. Die beiden Sehnerven sind grau degenerirt, hart und steif, der rechte mehr als der linke. Dem entsprechend ist der linke Tract. opt. theilweise grau und in seiner Masse reducirt, wiewohl die weissen Markfaserzüge immer noch die überwiegenden sind. Noch mehr kommen die letzteren im rechten Tractus vor, welcher dadurch, obwohl auch derber als gewöhnlich, an Farbe und Configuration vom Normalen makroskopisch nicht erheblich abweicht. Sehr bemerkenswerth ist nun ferner das graubräunliche, hartgallertige Aussehen der Corp. genic. externa beider Seiten, und zwar links wiederum mehr als rechts. Links sind auch deutlich die das Corp. genic. intern. überspinnenden weissen Faserzüge rareficirt. Die graue Oberflächenverfärbung des Corp. genic. ext. erstreckt sich links auch noch herab auf den äussern Theil des Hirnschenkels. In der Umgebung des äussern Kniehöckers erweist sich nun auch der ependymitische Process sehr hochgradig, so dass die oberflächliche Gewebslamelle ganz pergamentartig derb, und der Plexus ohne Substanzverlust nicht wegzunehmen ist. — An den Vierhügeln ist makroskopisch Nichts Auffälliges, wenigstens nicht an den vordern; von den hintern scheint der rechte flacher als der linke.

Der Seh- und Streifenhügel beiderseits haben ihre Configuration etwas eingebüsst und sichtlich ihr Volumen reducirt.

Die Gefässe der Basis sowohl im Carotis- als im Vertebralisgebiet sind durchaus zart.

Pons ergibt Nichts Abnormes, ebensowenig successive Durchschnitte durch die Vierhügel und die Oblongata. Im 4. Ventrikel starke Schwellung und Trübung des Ependyms. Der Aquaed. Sylv. stark erweitert mit gequollener Umrandung. Im Cerebellum Nichts Bemerkenswerthes; stark nachziehende Gefässe im Corp. dentat.

Das Rückenmark zeigt beim Anschneiden des Duralsackes eine starke Vermehrung des Liq. cerebrospin. Die weichen Häute sind mit Ausnahme der untern Lendenmarkpartie, wo eine ziemlich umfängliche Trübung und Verdickung sitzt, namentlich über den Hinter- und hintern

Seitensträngen, geweblich intact, und nur ödematös. Auf Querschnitten präsentirt sich im obern Halsmark ein blasses, ziemlich derbes, wiewohl serös durchfeuchtetes, Parenchym; die Hinterstränge und hintern Seitenstränge sind schmutzig graulich verfärbt. Auffallend ist, dass sich der Centralkanal als eine makroskopisch sofort bemerkbare, leicht klaffende Höhlung, für einen feinen Sondenknopf zugängig, erweist. Im untern Halsmark ändert sich plötzlich das Bild. Hier beginnt ziemlich brüsk eine solche Erweiterung der centralen Höhle, dass die dadurch geschiedenen vordern und hintern Hälften des Rückenmarks vollständig klaffen und einen erbsengrossen Spalt hervortreten lassen, aus welchem eine milchige Flüssigkeit ausfliesst. Dass die centrale Höhlung dem abnorm erweiterten Centralkanal angehört, geht daraus unwiderleglich hervor, dass dieselbe die directe Fortsetzung des letzteren aus den obern Schnitten her bildet, dass die vordere Begrenzung durch die vordere Commissur und die hintere Wand durch die — übrigens, soweit ersichtlich, tadellos erhaltenen — Kuppen der Hinterstränge geschieht. Seitlich ist die Abgrenzung gegen die grauen Hörner hin weniger exact; sichtlich hat auch eine Erweichung der letztern stattgefunden. Doch sind die vordern und hintern Configurationen der Hörner meistens noch deutlich zu erkennen. Stellenweise hat das ganze Mark eine fluctuirende Consistenz. Dieser Hydromyelus erstreckt sich in wechselnder Form der Centralhöhle bis in das untere Brustmark; hier tritt stellenweise ein Verschluss des Kanals hervor, an welchen sich aber weiter nach abwärts wieder Bilder von spaltenförmigen Oeffnungen anschlossen, jedoch von viel engerem Lumen als im Hals- und obern Brusttheil. Bis in die Mitte des Lendenmarks ist der schwach erweiterte Centralkanal, mit breiter dunkler, glänzender Einfassung umgeben, noch nachweisbar. (Das ganze Präparat wird sofort in Müller'sche Flüssigkeit gelegt.)

Die linke Lunge bietet ausser leichtem Randemphysem Nichts Abnormes. Dagegen zeigt die rechte Lunge einen leichten faserstoffigen Belag auf der Pleura; in der Brusthöhle dieser Seite ist ca. 1 Schoppen gelblicher, mit Fibringerinnseln gemengter Flüssigkeit. Der Unterlappen ist atelektatisch. Gewebe beider Lungen stark ödematös. Schleimhaut der Bronchien dunkelroth.

Herz sehr gross und zwar speciell im linken Ventrikel; letzterer bietet die Zeichen einer hochgradigen excentrischen Hypertrophie. Mitralis leicht verdickt und etwas geschrumpft; Aortaklappen insufficient; dieselben sowie der Anfangstheil der Aorta stark atheromatös.

Leber sehr voluminös mit theilweise fettiger Degeneration.

Milz gross, blutreich.

Nieren beiderseits gross, Kapsel abziehbar; in der Corticalis die anatomischen Zeichen eines leichten Katarrhs. Schleimhaut des Nierenbeckens etwas injicirt.

Im Magen und Darm Nichts Besonderes.

Mikroskopische Untersuchung (nach Carminbehandlung).

A. Das Gehirn.

Die Corticalis (des Stirnlappens) bietet, bei Hartn. Obj. 9. Oc. 3 untersucht, sehr bemerkenswerthe Befunde. Allgemein, allen Schichten zukommend, findet sich eine sehr bedeutende Erweiterung der kleinsten Gefässe mit den Modificationen der Adventitia und deren Kernen, wie solche aus chronischen Reizzuständen des Gehirns, auf Grundlage langdauernder Hyperämien bekannt sind (Zellen-Incrustation, Trübung und Verdickung der Adventitia, unregelmässige Erweiterung des subadvent. Lymphraums). Ebenso trifft man durchgängig auf eine auffallende Reduction der Ganglien; die noch vorhandenen zeigen die bekannten (Meynert u. A.) Bilder der Atrophie und Sklerose.

Complicirter und mannigfaltiger ist das Verhalten der Glia. Was auch hier alle Lagen kennzeichnet, ist die wirklich enorme Vermehrung der Deiters'schen Zellen, die sowohl einzeln zu dem höchsten Kaliber (sogar noch die pyramidenförmigen Rindenkörper theilweise überragend) angeschwollen sind, als auch in ihrer Häufung stellenweise eine Extensität erreichen, dass sie an sich und mit dem Gewirr ihrer starken, glänzenden (stets unverästelten) Fortsätze das gesammte Gesichtsfeld förmlich beherrschen. Und zwar fällt diese Massenansammlung nicht etwa nur auf die äusserste Corticaliszone, in welcher bekanntlich diese Zellen normaliter schon etwas reicher vertreten sind, sondern auf die mittleren und inneren Lager, von wo sie sich auch weiter nach innen in die Marksubstanz fortsetzen. Die Formen derselben sind ausserordentlich mannigfaltig: vorzugsweise spinnenartig, aber auch büschel- und pinselartig, bald mit breitern, bald mit zartern, stets aber sehr derben, resistenten Fortsätzen ausgerüstet, im Zellenleib bald einen granulirten Kern bergend, bald mit mattem Protoplasma ausgegossen. Charakteristisch für die Höhe der Entwicklung der genannten Gebilde ist das Vorkommen der ausgesprochensten Formen jener mächtigen, schmalleibigen Elemente, wie sie neuerdings Löwe (Arch. f. Psych. Bd. VII. Taf. I, 3, g) aus den subpialen Lagern beschrieben und abgebildet hat, in den innersten Ganglienlagen in unserem Falle. Sehr zahlreich sitzen sie auch, wie gewöhnlich, in nächster Nähe der Gefässe. — Die concreten Modificationen der Glia anlangend, so zeigt diese in den einzelnen Schichten der Corticalis die wechselndsten Bilder und Verhältnisse. In der äussern Randzone ist sie fast durchgängig von homogen gallertigem Aussehen mit kaum da und dort noch wahrnehmbarer Körnung; in dieser zusammengebackenen Masse sind kaum noch vereinzelte Nervenfasern wahrzunehmen. Weiter nach innen, und zwar anscheinend gleichen Schritt haltend mit der Vermehrung der Deiters'schen Zellen tritt eine so ausgesprochene faserige Maschenbildung des Grundgewebes, mit kaum noch spärlich anhaftenden Körnchen an den glänzenden Netzbälkchen, hervor, so dass man stellenweise ein analoges Netzwerk wie in den weissen Rückenmarkssträngen vor sich zu haben glaubt. Von diesen continuirlich zusammenhängenden faserigen Maschen von ungleicher, weiterer und engerer Lichtung hebt sich das darüber und dazwischen ausgespannte, in allen nur möglichen Richtungen sich kreuzende

und durchflechtende Fasergewirr der Deiters'schen Zellen als deutlich unterscheidbar ab. Andere Stellen der Glia sind nun speciell dadurch ausgezeichnet, dass einzelne dieser Maschen ums Mehr- und Vielfache ausgeweitet sind und dadurch grosse, mehr weniger runde beziehungsweise elliptische Vacuolen bilden, meist mit sehr dichtkörniger fast wie körnig angeschwemmter Umrandung. (Dieselben erinnern lebhaft an den von mir schon vor einiger Zeit [Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 32] beschriebenen Befund, wo solche Lücken in dem Gliagewebe in einer Menge und Ausdehnung vorkamen, dass die Hirnmasse ganz rareficirt aussah, einem groblöcherigen Käse vergleichbar. Ich finde dieselben Bilder neuerdings auch in den höchst werthvollen neuen Untersuchungen Frommann's 1876 (Taf. IV, Fig. 24, 25, 29) und möchte sie auch jetzt wieder für Producte lymphatischer Stauung im Hirnparenchym halten.) — Während so in der eben bezeichneten Weise die Glia Modificationen ihres Baues zeigt, welche dieselbe um ebenso viel an den spinalen Typus annähern als sie sie dem normalen eigenen entfernen, ist es um so bemerkenswerther, dass der letztere an anderen Stellen, und zwar gleichfalls aus den Frontalwindungen, in ganz prägnanter Weise erhalten ist: durchgehends die bekannte, „zart bereifte" Körnung, ohne Maschen- resp. Netzcharakter, bald lockerer, bald (durch Vermehrung der homogenen Kittsubstanz) derber, gehäufter. Es muss demnach der eminent sklerotische Charakter der erst geschilderten Partien, diesen zweiten gegenüber, als ein mehr umschriebener, disseminirter, bezeichnet werden. Doch wird die diffuse Natur des Cortic.-Processes dadurch wieder gewahrt, dass auch diesen zweiten, normaleren Partien eine unzweifelhafte Vermehrung der Deiters'schen Zellen (wiewohl lange nicht so intensiv) und die vacuolenartige Ausspannung des Parenchyms zukommt. (Vielleicht auch sind beide Modificationen als verschiedene Stadien desselben Processes aufzufassen.) Constant ist auch hier die Rarefaction der Ganglien und die Atrophie der noch vorhandenen.

Von der Hirnbasis war das Chiasma mit dem Infundibulum gleichfalls der Härtung der Müller'schen Flüssigkeit unterzogen worden. Die successiven Transversalschnitte durch die bezeichneten Gebilde wurden mit dem Gudden'schen Mikrotom angelegt und gleichfalls carminisirt. Namentlich war auf den sogenannten Recessus opticus, d. h. auf die zwischen das Chiasma sich einschiebende Ausstülpung des Infundibulum — schon makroskopisch durch wahrhaft colossale Granulationen ausgezeichnet — die Aufmerksamkeit gerichtet. Da zeigte sich nun bei Hartn. VII Oc. 1 die intensivste Ependymitis und Periependymitis. Der ganze innere Randsaum des Recessus war durch eine mehrfache Schicht unzählbarer grösserer und kleinerer, runder und länglicher Zellen gebildet, deren Durchmesser von der Grösse eines weissen Blutkörperchens bis nahe an die einer Epithelzelle des Ependyms schwankte. Dieselben lagen theils in anstossenden Lagern übereinander, theils bildeten sie umschriebene kugelige Anhäufungen, welche oft tief bis in die Gliaschicht des „centralen Höhlengrau's" (Meynert) dieser Gegend ragten. Meistens besassen dieselben je zwei feine Fortsätze, welche in gegenseitiger Adaptirung und Anlagerung die umschriebenen Zellenhäufchen zu kleinen spindelzelligen Fibromen umformten. Das waren, an die Oberfläche getreten, eben die mäch-

tigen Granulationen. Nach einwärts ging jeweils von diesen Faserknöspchen eine grosse Menge starrer, derber Zellenfortsätze ab, welche sich oft weite Strecken verfolgen liessen und schliesslich in das verdickte, fibrillär zerspaltene Netzwerk der subepithelialen Schicht sich einsenkten. An einzelnen dieser Granulationen war der fibro-celluläre Bau in einen definitiv faserigen übergegangen, so dass förmliche dichte Fibrillenbüschel, aus der Subepithelialschicht aufsteigend, in das Lumen des Recessus hineinragten. Der Epithelialsaum war kaum noch stellenweise, und auch da nur in molekulärer Trübung und hyaloider Entartung erhalten; meist ersetzte denselben das spindelzellige Stratum. Da und dort, wo letzteres sich in den Granulationsknospen erhob, traten daneben die nackten Massen der granulirten kleinen Zellen an die Oberfläche. Polygone oder epitheloide Formen waren darunter nicht aufzufinden, selbst nicht in den direct an die Epithelinseln angrenzenden Lagern. Bemerkenswerth war der sehr häufige Befund von nicht blos sehr dilatirten, sondern prall mit Blutkörpern gefüllten und in ihren Lymphscheiden förmlich von Leukocyten überfüllten Blutgefässen, welche sich häufig parallel dem Randsaum des Recessus, unmittelbar unter der gewucherten Zellenlage und auf weite Strecken, verfolgen liessen. Es liegt namentlich in Hinsicht auf die Form und Grösse der beschriebenen Zellen, welche in der überwiegenden Zahl auch die Form der weissen Blutkörper beibehielten, sehr nahe an massenhafte Auswanderungen zu denken, auf welche, eher als auf Wucherungen von den Gliazellen aus, jene mächtige Proliferation zurückzuführen sein dürfte. Die Leichtigkeit einer solchen wird um so anschaulicher und annehmbarer, wenn man nicht blos die hochgradige Erweiterung, sondern besonders auch noch die enorme Schlängelung und die oft förmliche Knickung und Biegung (wohl ein Resultat der ungleichmässigen Sklerosirung des umgebenden Gewebs) aller Gefässe, besonders auch der Capillaren, in Betracht zieht. Für die vorhanden gewesene Begünstigung der Stauung und der Filtrationsvorgänge spricht auch die massenhafte Durchtränkung mit Lymphe, welche hier, wie oben in der Corticalis, überall entgegentritt. — Unmittelbar unterhalb der klein- und spindelzelligen Randzone liegt sodann das fibrillär zerspaltene Netzwerk der subepithelialen Schicht, woran sich im Weitern — wie oben in der Corticalis — eine vollständig faserige Glia mit stark vermehrten Deiters'schen Zellen, auch wieder von der früher schon betonten aussergewöhnlichen Grösse und Derbheit, anschliesst. Aber auch die dichtkörnigen Glialagen mit den löcherigen Aussparungen (Lymphstauung; granular desintegration?) finden sich hier ganz wie oben in der Corticalis. Man kann sagen, dass auf keinem Flecke der vielen untersuchten Querschnitte ein noch zweifellos intakt gebliebenes Gliastück übrig geblieben ist; wobei aber ebenso feststeht, dass der interstitielle Reizprocess seine grösste Intensität in der periependymitischen Schicht besitzt. Von hier aus ist es nun sehr bemerkenswerth, dass schon am makroskopischen Präparat umschriebene sklerosirte Flecken und Streifen noch weit in das benachbarte Gewebe hinein zu verfolgen sind. Namentlich ist dies am vordern Ende des Recessus der Fall, von wo eingesprengte weissgelbliche Plaques sich bis ans Chiasma ziehen, und — fügen wir sogleich ergänzend aus der mikroskopischen Untersu-

chung bei — bis in den Verlauf der Optici selbst hinein. Ganz dieselben derbfaserigen Platten, aus dichtgedrängten Fibrillen mit ziemlich zahlreichen, oblongen, schmalen Kernen bestehend, ragen mit ihren fibrillären Ausläufern auch in den Context der Nervenquerschnitte selbst hinein. Die Optici zeigen einen verschiedengradigen Schwund der Primitivfibrillen mit bedeutender Verdickung und fibrillärer Auswachsung der Maschen des Zwischenzellgewebes. — Beim weiteren Verfolg der Querschnitte nach abwärts präsentirt sich nochmals ein circa hirsekorngrosser sklerotischer Fleck in dem rechtsseitigen äusseren centralen Höhlengrau, seitlich vom Recessus, mikroskopisch durch denselben oben schon beschriebenen Befund narbiger Degeneration gekennzeichnet. Derselbe steht hier übrigens mit den derb geschwungenen Faserzügen aus der darüber verlaufenden Pia im Zusammenhang, deren lockigwellige, kernreiche Züge unmittelbar in die verdichtete und faserig umgewandelte Gliapartie übergehen. — Bei dieser Gelegenheit muss nachgetragen werden, dass derselbe Befund unmittelbaren Faserzusammenhangs resp. bindegewebiger Verwachsung auch den vorderen Winkel des Chiasma bezüglich der zugehörigen innern verdickten Piaschicht betrifft.

B. Das Rückenmark.

Makroskopisch ist noch vom gehärteten Präparat ausser der Bestätigung des oben beschriebenen frischen Befundes nachzutragen, dass durch den ganzen Rückenmarksstrang die rechte Hälfte kleiner ist gegenüber von links. Im Halsmark ist die Differenz noch nicht so auffällig, aber nichts desto weniger deutlich. Sehr prägnant wird dieselbe aber im Brustmark, und zwar betrifft sie hier sämmtliche componirende Bestandtheile, d. h. sowohl die beiden Hörner als die Markstränge dieser Seite. Genaueres wird bei Beschreibung der einzelnen Durchschnitte gegeben werden.

Das Rückenmark wurde auf einer Reihe successiver Durchschnitte untersucht. Dieselben sind in der Regel in ca. $^1/_2$'' Abstand angelegt, einige Male, wo bestimmte Verhältnisse es geboten, auch in geringerer Distanz. Zur näheren Orientirung werde ich einige topographische Notizen einreihen.

I. Die Medulla oblongata vom Calam. script. bis herab zum obersten Halsmark kam in einer fortlaufenden Serie von 9 Querschnitten zur Untersuchung. Da die Unterschiede zwischen den einzelnen der letztern nicht so bedeutend sind, um eine ganz specielle Beschreibung zu erfordern, so erlaube ich mir über diese erste und oberste Partie in summarischer Befundangabe zu berichten:

a) Centralkanal und Centralgrau. Die Durchmesser des Ck., welcher hier noch ausschliesslich Centralkanal ist (Epithelbesatz; topographische Lage), bewegen sich von oben nach abwärts (auf der genannten Strecke) zwischen 0,6—0,25 Mm. in sagittaler und 0,1—0,25 in transversaler Richtung. Die Form ist dabei theils eine spitz herzförmige, theils bisquitartige, theils eine geschlitzte, bis sie im obern Halsmark in ein oblonge übergeht. Die Lage ist bald in der Längslinie (sagittal), bald schief, bald vollständig quer; nicht minder ist der Randcontour bald eben, mehr oder weniger geradlinig, bald uneben, bucklig, divertikelartig verzo-

gen. Was dabei alle Schnitte ohne Unterschied auszeichnet, ist die fast tadellos in der ganzen Umrandung erhalten gebliebene Epithelauskleidung; nur an ganz wenigen und kleinen Stellen ist dieselbe durch die darunterliegende Wucherung durchbrochen resp. abgehoben. Die Epithelien selbst sind gut erhalten, nur differiren sie in der Reaktion gegen Carmin vom tiefen Dunkelroth bis Schwachlila (neugebildete, emporgewachsene Formen). Nach auswärts läuft ein grosser Theil der Epithelien in je einen derben Fortsatz aus, deren Verlauf bis in die fibrillär zerspaltenen Netze der Subst. gelatinosa, oder auch in die faserigen Einscheidungen von hier verlaufenden Gefässen zu verfolgen sind. Die Subst. gelatinosa zeigt alle histologischen Charaktere stattgehabter interstitieller Entzündung: Körnung der Reticularnetze mit Verbreiterung der Netzbälkchen, Zerspaltung derselben resp. Auswachsung in Fibrillen, die sich da und dort in welligen Zügen sammeln; endlich Vermehrung der granulirten Rundzellen, bald einfach zu gleichgestalteten Häufchen, bald erst nach Umformung zu polyedrischen, kubischen, schliesslich epitheloiden Gebilden der mannichfachsten Grösse und Gestaltung — oder aber zu spindelförmigen Zellen mit langen derben Fortsätzen. Auch die von Magnan und Mierzewsky (Arch. de phys. 1873, p. 203) zuerst notirte Abschnürung (Emprisonnement) von solchen neugebildeten epitheloiden Inseln ist anzutreffen. Dabei ist die Vertheilung dieser verschiedenen Vorgänge im Periependym eine local verschiedene: mit grosser Regelmässigkeit hält sich die Zellenwucherung an der rechten Seite des Kanals, namentlich in die Wölbungen desselben sich eindrängend, während die linke Seite mehr den körnigen Zerfall der Reticularbälkchen aufweist. Zugleich ist die hintere Commissur allein bei der fibrillären Zerspaltung und Durchwachsung betheiligt, die vordere ist intakt. Bedeutende Erweiterung der kleinen Gefässe mit hochgradiger faseriger Wandverdickung allseitig (oft 0,1 auf 0,1 Lumen). Auf dem zwischen dem 2. und 3. Halsnerv gelegenen Querschnitt haben die periependymitischen Zellwucherungen die Epitheldecke in der Mitte durchbrochen und wachsen sich entgegen, so dass das Kanallumen in zwei Hälften abgeschnürt wird. — Seitlich vom Ck. erstreckt sich der umgebende Reizvorgang nur über die Breite der grauen Quercommissur (Neuroglia theils dichter gekörnt, theils feinstfaserig); die Hörner der grauen Substanz sind dagegen in ihrem gangliösen Antheil sowohl, als im gliösen intakt. Was aber auch für diese zutrifft, ist die bedeutende Dilatation der Gefässe mit noch bedeutenderer Ektasie der subadventitialen Lymphräume.

b) Markstränge. Am stärksten betheiligt durch interstitielle Myelitis sind die Hinterstränge (rechts mehr) und zwar in nachweislichem Zusammenhang mit dem periependymären und centralmyelitischen Process. Letzterer kriecht in von innen nach aussen abnehmender Intensität längs der hintern Fissur nach den Goll'schen Strängen und längs der lateralen Septa in das Gros der Funic. cun. Die Affection ist aber von oben herab eine mehr diffuse, bis in die Gegend des Abgangs des 1. Halsnervenpaars, wo die Myelitis der Goll'schen Stränge, ausstrahlend aus der hinteren Fissur, zu überwiegen beginnt und als solche sich erhält. — Die Seitenstränge sind in ihrem hinteren inneren Segmente, rechts stärker, myelitisch afficirt und zwar sowohl inter-

stitiell, als parenchymatös (verbreiterte Markringe, hypertrophische, knotige Axencylinder; zweifellos zum grössten Theil absteigende Degeneration). — Die Vorderstränge sind relativ und absolut am schwächsten ergriffen und nur interstitiell. Leichte Sklérose annullaire über den Hinter- und hinteren Seitensträngen.

Bei der Beschreibung der nunmehr folgenden Rückenmarkspartie II vom oberen Halsmark bis ins obere Lendenmark incl. halte ich es, des wechselnden mikroskopischen Befundes wegen, für nöthig schnittweise vorzugehen. Die dadurch entstehende grössere Ausführlichkeit bitte ich mit der Wichtigkeit gerade dieser Markgegend, worauf unsere ganze spätere Epikrise zu beruhen hat, entschuldigen zu wollen.

Schnitt 1 und 2.

a) Centralkanal und Centralgrau. Durchmesser des Ck. = 0,3 transv., 0,05 sagitt. Epithelbesatz erhalten; starke Wucherung der Rundzellen und granulirten Kerne; fibrilläre Zerspaltung, theilweise körniger Zerfall der Gelatinosa-Maschen. Gefässdilatation mit faseriger Wandverdickung. Der fibrilläre Umwandlungsprocess greift von der Gelatinosa auch auf die benachbarte Glia der gesammten grauen Quercommissur über. Hörner frei.

b) Markstränge. Vorwiegende Myelitis interst. der Goll'schen Stränge, zusammenhängend mit der Periepend. der hint. Commissur. Geringere Myelitis der Funic. cun. — Interstitielle und namentlich auch wieder parenchymatöse Degeneration des inneren hinteren Seitenstrang-Segments. Geringe Sklérose annullaire.

Schnitt 3.

a) Centralkanal und Centralgrau. Durchm. des Ck. 0,3 transv., 0,1 sagitt. Epithel erhalten. Mikroskop. Befund der Umgebungszone des Kanals wie oben. Lumen des Kanals mit einer theils homogenen, theils ganz feinkörnigen, von Carmin leicht imbibirbaren Protoplasmasubstanz ausgegossen, welche optisch ganz mit dem Inhalte der subadventitialen Lymphansammlungen übereinstimmt.

b) Markstränge. Befund wie oben.

Schnitt 4.

a) Centralkanal und Centralgrau. Durchm. des Ck. 0,3 transv., 0,2 sagitt. Epithel erhalten. Periependymitischer Befund wie oben, nur ist die faserige Umwandlung überwiegend und auch intensiver. Die fibrilläre Gliadegeneration der Umgebung beginnt sich bereits auch in das rechte Horn hineinzuziehen. Durchmesser des letzteren etwas verschmälert. Ganglien intakt. Keine Erweichung.

b) Markstränge. Zunahme des Processes. Durch alle Septa der Hinterstränge — nicht mehr vorwiegend durch die longitud. Spalte — strahlt der intensivere periependym. Process in die Marklage hinein, namentlich wieder rechts. Die Kuppe des Hinterstranges dieser Seite ist bereits ziemlich markleer. Seitenstränge wie oben, nicht intensiver afficirt.

Schnitt 5 und 6.

a) Centralkanal und Centralgrau. Der Ck. im Schnitt 5 zeigt noch intakten resp. continuirlichen Epithelsaum; Durchm. 0,25 transv., 0,5 sagittal. Kein Erweichungsprocess in der Umgebung.

In Schnitt 6 ist dagegen das Epithel nur noch theilweise erhalten und ebenso die Configuration des plötzlich sehr erweiterten Ck. unregelmässig, verzogen; der Randcontour an den epithelfreien Zellen zernagt und uneben. Die brüske Erweiterung des centralen Kanallumens geschieht sichtlich durch Complication und auf Kosten einer myelitischen Erweichung in der Umgebung. Als das erweichende und zerfliessende Gewebe zeigt sich auf diesen Durchschnitten ein feinstfaseriges Netzgewebe mit Kernen, welches nach aussen in das weitmaschige, fibrillär zerspaltene und durchwachsene Gelatinosa-Gewebe übergeht. Die Kanallichtung steckt so in einem wirklichen Faserring. Die anstossende Neuroglia ist durchweg zu einem feinsten Fasergewirre umgewandelt, und zieht sich als solche auch in die Seitenhörner. — Was aber diese zwei Querschnitte 5 und 6 ganz besonders auszeichnet, ist die wirklich colossale Durchwachsung der Quercommissur (ausserhalb des Faserrings) und der Hörner (namentlich der vordern) mit Deiters'schen Spindelzellen grösster Form. Dabei ist die Configuration der Hörner erhalten; nirgends narbige Schrumpfung. Bemerkenswerth ist auch die Intaktheit der motorischen Ganglien und deren Fortsätze inmitten dieser Ueberschwemmung mit Spinnenzellen. Doch scheinen die Ganglien der Clarke'schen Säulen (namentlich rechts) durch diese bindegewebige Zelleninvasion Noth gelitten zu haben.

b) Markstränge. Zunahme der Intensität des interstitiell myelitischen Processes. Die fibrilläre Zerspaltung der Septa in den Kuppen der fast marklosen Hinterstränge bildet mit den Faserzügen des periependymären Rings ein einziges, sich gegenseitig verstärkendes Convolut. Der Hinterstrang der rechten Seite ist im sagittalen Durchmesser etwas kürzer als der der linken (Zirkelmaass). — Starkes Einstrahlen der Myelitis in die hintere Fissur und von da in die seitlich abgehenden Septa. — Seitenstränge wie oben. — Vorderstränge (namentlich der rechte) zeigen verdicktere Septa. — Der Schnitt 6 ergibt im Ganzen denselben Befund, wie oben beschrieben, nur lässt derselbe die weitere Thatsache feststellen, dass wie an den Hintersträngen so auch an den Vordersträngen, und zwar namentlich wieder rechts, der interstitielle Degenerationsprocess fortgeleitet ist von der Myelitis der Hörner. Von der angrenzenden Randzone dieser, namentlich des rechten Vorderhorns zieht sich die Körnung und namentlich auch die Invasion der Spinnenzellen in die einmündenden Reticularbalken fort. — Ein Gleiches ist auch an den Seitensträngen in der Nachbarschaft der Hinterhörner klarzustellen, so dass in diesen ein parenchymatöser (secundär absteigender) und ein interstitieller Vorgang combinirt sich findet.

Schnitt 7 und 8. (Halsanschwellung.)

a) Centralkanal und Centralgrau. Von hier an ist eigentlich richtiger von einer Centralhöhle zu sprechen, da der vorhandene Hohlraum dem ursprünglichen Ck. plus myelitisch erweichter Umgebung entspricht. Durchmesser transversal 2,6—4, sagittal 0,5—0,8—1, doch sind einzelne Stücke des Epithelsaumes da und dort noch nachzuweisen. — Configuration des Rückenmarksquerschnitts bietet mit Ausnahme der geringen Reduction der rechten Hälfte Nichts Auffälliges.

— Die Umgebung der Centralhöhle wird durch das oben schon beschriebene feinstfaserige Netzwerk gebildet, welches hier zum Theil zerfallen, zum Theil einen ziemlich derben Ring darstellt, welcher nach aussen in ein gröbermaschiges Faserwerk (modificirte Gelatinosa) sich fortsetzt. Sehr massenhafte Ueberschwemmung mit Arachniden aller Grösse und Formen auch auf diesem Schnitte; ein Theil derselben ist blass, andere tief roth, wie mit Lymphe imbibirt; die rothen Fortsätze einzelner umspinnen deutlich die Lymphadventitia eines Gefässes. Dabei keine narbige Schrumpfung in der Glia der Hörner! — Sehr bedeutende Gefässdilatation mit Lymphstauung. — In der feinstfaserigen Umgebungszone der C.-Höhle finden sich einzelne glasige Axencylinder.

b) Markstränge. Derselbe Befund wie oben.

Schnitt 9.

a) Centralkanal und Centralgrau. Nur noch Reste des Epithelsaumes. Durchmesser transversal 3,8; sagittal 0,8. An der Vorderwand der epithellosen Stellen der C.-Höhle findet sich an der Oberfläche resp. als Randsaum ein Streifen parallel faserigen Bindegewebes mit flach übereinander gelagerten Spindelzellen. Nach aussen reihen sich daran die Fasernetze der modific. Gelatinosa. Mehrfach ist die spindelzellige Randzone von ihrer faserigen Aussenschicht durch Zwischenräume, in welchen erweiterte Gefässe mit breiten Lymphräumen laufen, abgehoben; dadurch und durch die ungleichmässige Faserzerspaltung der Gelatinosa an den einzelnen Localitäten ihrer Umkreisungszone entstehen Verziehungen und Verbiegungen des spindelzelligen Randcontours, welcher sich — namentlich rechts oben — mehrfach rollt und schlängelt. Durch dasselbe mechanische Moment einer verschiedenen Dehnung und Fixirung werden auch die Faserzellennetze des Randsaums stellenweise senkrecht und schief in die Länge verzogen; wodurch einzelne imponirende Bilder eines längsfächerigen Netzwerks entstehen, welches nach innen in die Spindelzellenfaser der Randzone, nach aussen direkt in die Gelatinosa übergeht: — es ist aber, wie ein genaueres Vergleichen lehrt, überall dasselbe Schema und das aus denselben Componenten bestehende periependymitische Gewebe. An der Hinterwand der Centralhöhle fehlt der Spindelzellensaum; hier ist nur das feinstfaserige, kernreiche, verschiedentlich (durch Erweichung) wie zernagt aussehende Bindegewebe, welches direkt in die Fibrillenmaschen der Hinterstränge ausstrahlt und mit letzterm ein Ganzes bildet. — Seitlich finden sich in den Maschen der modific. Gelatinosa zahlreiche Gruppen von Rundzellen, welche im Vorrücken nach innen polyedrische Figuren annehmen. Hier finden sich auch — und bis in die Seitenhörner hineinragend — eine Reihe von Erweichungslücken, theilweise leer, theilweise mit einer schwachröthlichen homogenen Grundsubstanz ausgegossen, die oft kleine Häufchen von weissen Blutkörperchen einschliesst (Entzündl. Lymphe nach Lassar, Virch. Arch. Bd. 69. S. 516). — Um die Centralhöhle verlaufen in nächster Umgebung, verschiedentlich sogar dicht unter dem Randsaum, hochgradig erweiterte Gefässe. — Kaum spurweise sind hier die Deiters'schen Spinnzellen aufzufinden. — Ganglien der Hörner geschont.

b) Markstränge. Derselbe Befund wie in 8 resp. 7.

Schnitt 10.

a) Centralhöhle und Centralgrau. Durchmesser 2,3 transv.; 3 sagittal. Die ganze Centralhöhle, deren Lichtung hier eine dünne Bleifeder zu fassen vermag, ist im Umkreis von dem oben beschriebenen feinsten Netzgewebe mit spärlich eingefügten Kernen umrahmt. Der continuirliche Faserwall — mit zum Theil fibrillär degenerirten Gefässen, neben welchen andere aber wieder um ebensoviel dilatirt sind — umfasst die ganze Breite der grauen Quercommissur, und lässt in seinem Umkreis seinen Zusammenhang mit dem gröbermaschigen Fasernetz der Gelatinosa erkennen. Die Ausstrahlungen dieses mächtigen periependymitischen Rings nach dem Lateralgrau der Hörner, sowie durch die Septa in die Markstränge sind sehr brüsk und intensiv. Dabei kommen viele Erweichungsinseln in der Glia der Hörner vor, theils, wie es scheint, durch Emulsionirung des Gewebes in Folge der Lymphstauung und Lymphimbibition, theils durch parenchymatöse Aufschwellung der runden granulirten Zellen der Glia; oft ist noch der Kern als sehr blasses und nur durch scharfe Einstellung erkennbares Gebilde in der mattrothen homogenen Grundsubstanz des aufgeblähten Zellcontours zu erkennen. — Bemerkenswerth ist wieder die ausserordentliche Schonung der Ganglien, unter denen nur ganz vereinzelte in der unmittelbaren Nähe von Lymphektasien liegende Gebilde als atrophische anzusprechen sind. — Die Clarke'schen Säulen, besonders der rechten Rückenmarkshälfte, fallen in die Zone der Erweichungsherde. — Kaum da und dort in der Nähe der letztern vereinzelte Arachniden.

b) Markstränge. Sehr intensive Myelitis der Hinterstränge in der wiederholt beschriebenen Weise. Die hintere Längsfissur klafft breit und schliesst ein Lymphcoagulum ein. An den Rändern derselben, ausstrahlend von dem zungenförmig zwischen die Hinterstrangkuppen einragenden Faserwall zieht sich beiderseits eine mächtige myelitische Zone herab, ungefähr bis in die Mitte, mit hier mässiger Querausbreitung. Die Seitenstränge zeigen vorwiegend parenchymatöse Degeneration; hier aber nicht allein in dem innern hintern Segmente, sondern namentlich auch in der peripheren, von der Mitte des Seitencontours bis gegen die Einstrahlung der hintern Wurzel sich erstreckenden Randzone; hier zum Theil colossal hypertrophirte Axencylinder. — Vorderstränge mässig afficirt.

Schnitt 11.

a) Centralhöhle und Centralgrau. Durchmesser 1,5 transv., 1,2 sagittal. An einzelnen Partien der Centralhöhle finden sich noch grössere Reste des Epithelialsaumes (welcher, darnach zu urtheilen, früher in toto ein grosses centrales Lumen umschlossen haben musste!); die übrige Umrandung geschieht durch den in Schnitt 10 beschriebenen mächtigen Faserring, welcher — namentlich an der Hinterwand — durch Erweichung sehr ausgenagt und unregelmässig contourirt ist, und nach aussen in die Fibrillenmaschen der Gelatinosa übergeht. Links seitlich befindet sich ein grosses Conglomerat von Rundzellen, granulirten Kernen und lymphoiden Zellen, dicht gedrängt, mitten in den Fibrillenzügen des Faserrings. Dieselben liegen theilweise eingebettet in einer äusserst feinkörnigen, homogenen Masse (Mucin) — derselben, welche auch an den erweichten Stellen

der hinteren Höhlenwand in coagulirtem Zustande angetroffen wird. — Die Gefässe sind hier ganz besonders dilatirt, vollgepfropft mit Blutkörperchen und so überfüllt in ihren Lymphräumen, dass stellenweise förmliche Ampullen entstehen. — Continuirlich geht der beschriebene breite Faserring in die körnige, hier nicht fibrilläre, Glia der Seitentheile über; allenthalben finden sich Reste von glasig verbreiterten Axencylindern bis in die Aussenzone des beschriebenen periependymitischen Faserrings, da und dort an von innen erweichten Stellen bis gegen den Randsaum verlaufend. — Ganz vereinzelte Ganglien zeigen parenchymatöse (ödematöse?) Trübung und Schwellung. Clarke'sche Säulen nachweisbar.

b) Markstränge. Derselbe Befund wie in Schnitt 10; nur fehlen die hypertrophisch-varicösen Axencylinder der Seitenstrang-Randzone.

Schnitt 12.

a) Centralhöhle und Centralgrau. Durchm. 3 transv., 1,5 sag. Derselbe wesentliche Befund wie in Schnitt 11. Wiederum auch grosse erhaltene Reste des Epithelbesatzes. Der umgürtende Faserring repräsentirt noch dieselbe mächtige Zone wie auf den beiden vorhergehenden Schnitten. Sehr viele grössere und kleinere Herde von granular desintegration in der Umgebung der Centralhöhle, sowie in den Hörnern. Keine Deiters'schen Zellen.

b) Markstränge. Befund wie oben. In der rechten Seitenstrang-Randzone hypertrophische Axencylinder.

Schnitt 13.

a) Centralhöhle und Centralgrau. Durchm. fast 3 transv., 0,7 sagittal. Centralhöhle stellt eine die ganze Breite der Quercommissur einnehmende klaffende Spalte vor. Ein langer Saum glasigen Epithels ist erhalten; die übrige Umrandung geschieht durch das feinmaschige bindegewebige Netzwerk. Die hintere Wand ist durch eine Lage flacher Spindelzellen nach innen abgegrenzt. In der feinfaserigen periependymitischen Innenschicht treten eine grössere Menge von Sternzellen auf; nach aussen continuirlicher Uebergang in die grössermaschige Gelatinosa. Ebenso innig hängen die fibrillär zerspaltenen Maschen der letzteren mit den myelitisch afficirten Hintersträngen zusammen. Die marklosen resp. ihrer Nervenröhren verlustig gegangenen Gliamaschen sind von einer lilarothen, feinkörnigen Masse durchtränkt — dieselbe, welche auch einzelne Randpartien der Centralhöhle ausgegossen hat. Der membranartige, feinkörnige Charakter dieser Gerinnsel lässt sie wohl für schleimige Bildungen ansprechen.

Genauer betrachtet findet sich derselbe Ausguss mit denselben physikalischen Charakteren auch noch an verschiedenen Stellen der grauen Substanz. Auch einzelne Zellen in dem verdickten Adventitialmantel von Gefässen scheinen in derselben Metamorphose begriffen zu sein. Ebenso finden sich zahlreiche der oben erwähnten granulirten Rundzellen (gliöse Embryonalzellen, Arndt) in blasig sich ausdehnenden Formen — höchst wahrscheinlich von derselben Natur. — Dagegen lässt sich keine einzige Deiters'sche Spinnenzelle entdecken. — Zum erstenmal lassen sich hier zweifellos in Erweichung begriffene Ganglien,

sowohl aus der seitlichen als der vorderen Gruppe der Vorderhörner nachweisen. — Hinterhörner geringer afficirt. — Sehr starke fibrilläre Einscheidungen vieler Gefässe.

b) Markstränge. Derselbe Befund wie bei 12 — nur dass die myelitisch entarteten Theile der Hinterstränge zum Theil mit der oben besprochenen feinkörnig-homogenen (höchstwahrscheinlich mucinösen) Erweichungsmasse durchtränkt sind — zugleich mit granulirten Kernen von derselben Form wie in der grauen Substanz.

Schnitt 14.

a) Centralhöhle und Centralgrau. Durchmesser 2 transv.; 1,3 sagitt. Befund im Wesentlichen wie bei Schnitt 13. Feinstnetzförmiges Fibrillengewebe als Umrandung, welches da und dort kreisrunde Lücken mit helllilagefärbtem Inhalt und einem, gewöhnlich excentrisch gelegenen, granulirten Kern zeigt. Neben der Centralhöhle in der anstossenden grauen Substanz wieder dieselben zahlreichen Herde von granular desintegration — hier in ihrem (wohl genetischen) Zusammenhang mit glasig erweiterten Zellen, welche mosaikförmig aneinanderstossen, besonders deutlich. Maschengewebe der Gelatinosa bedeutend erweitert und mit der helllila-Grundsubstanz ausgegossen. Von Clarke'schen Säulen Nichts sichtbar.

b) Markstränge. Bedeutende interstitielle Myelitis der Hinterstränge — schwache der Vorderstränge — interstitielle und parenchymatöse der inneren hinteren Seitenstränge; — parenchymatöse der Seitenstrang-Randzone.

Schnitt 15.

a) Centralkanal und Centralgrau. Hier tritt wieder der reine, mit intaktem Epithelsaum besetzte, etwas erweiterte Ck. auf; Durchm. 0,2 transv.; 0,9 sag. Hier sind auch auf beiden Seiten die Befunde analog dem Halsmark: fibrillär zerspaltene und durchwachsene Gelatinosa mit vermehrten kleinen Rundzellen. Die hintere Commissur ist dagegen noch ganz aus dem Fasergewirre des feinmaschigen bindegewebigen Netzwerkes gebildet, wie auf den vorigen Schnitten der ganze Umkreis. Die Kern- und Zellhaufen der seitlichen periepend. Zone gehen direct und ohne Grenze in die faserige Glia der anstossenden grauen Substanz über; Ganglien aus dieser reichen dicht bis an jene Gebilde heran; Axencylinder sind direct und zweifellos bis in die gehäuften Kern- und Zelllager — welche an sich grosse Aehnlichkeit mit heterologen (gliomatösen) Bildungen wachrufen — zu verfolgen. — Gefässe wie seither. — Sehr geringe granular desintegration in der Umgebung.

b) Markstränge. Befund wesentlich wie in Schnitt 14.

Schnitt 16.

a) Centralkanal und Centralgrau. Der vorliegende Schnitt bietet in zweifacher Hinsicht eine bemerkenswerthe Neuerung: 1) Der erweiterte, hier eine breite Querspalte bildende Ck. ist zwar noch deutlich sichtbar und in seinen Contouren messbar (Durchm. 1,4 transv., 0,4 sag.), aber er bildet keine offene Höhle mehr, sondern ist ganz von dem netzförmigen Faserring der Umgebung durchwachsen und ausgefüllt. Beiderseits, rechts etwas mehr nach vorn, liegt, dem Uebergang der Quercommissur in das Lateralgrau der Hörner entsprechend, eine veränderte Neurogliapartie, welche die zweite Neuerung bildet. Dieselbe besteht nämlich aus glasigen, lilarothen Platten, welche

bei genauer Einstellung zarte Kerne in verschiedenen Abständen und eine theils streifig fibrilläre, theils exquisit maschige Zwischensubstanz aufweisen. Bei genauer Einstellung lassen sich die homogenen Platten in einzelne, mit ihren feinen Grenzlinien aneinander stossende Zellen — höchstwahrscheinlich in schleimiger Degeneration begriffen — sondern, die jeweils zugehörigen granulirten Kerne sind noch aufzufinden. — Ueber die Beziehung der Fibrillen- und Maschenzüge zu diesen Zellenmetamorphosen lässt sich auf diesem Schnitte noch nichts Genaueres aufstellen. Die schleimig degenerirte Platte liegt ganz im Context der übrigen Glia, deren stellenweisen Ersatz sie darstellt, hart an dem äusseren Rande der modificirten Gelatinosa. Der Lage nach scheint dieselbe vollständig den auf vorhergehenden Schnitten angetroffenen Erweichungsherden, die dort bereits als offene Lücken imponirten, zu entsprechen. — Die hintere Wand des Ck. bis zur Kuppe der Hinterstränge ist durch das bekannte, oft geschilderte feinst netzförmige Gewebe ausgefüllt resp. gebildet, welche gegen die Hinterstränge selbst mit einem Wall einer krümmligen, durch Carmin stark imbibirbaren Masse — ganz den Randplatten entsprechend — abschliesst. — Da und dort noch Kern- und Zellhaufen mit abgehenden geschwungenen Faserzügen. — In den Hörnern selbst keine Erweichung; die Ganglien sind aussergewöhnlich stark imbibirt und körnig. Die Glia ist inselförmig in eine homogene Masse modificirt; im Uebrigen bietet dieselbe — hier zum ersten Male — den normalen feingranulirten Charakter dar. — Keine Spinnenzellen. — Clarke'sche Säulen erhalten.

b) Markstränge. Noch derselbe Befund; im Ganzen in etwas geringerer Intensität als auf den vorhergehenden Querschnitten. Bemerkenswerth ist nur, dass keine auffällige Hypertrophie der Axencylinder in der Seitenstrangzone sich vorfindet.

Schnitt 17.

a) Centralkanal und Centralgrau. Der ganze Kanal ist von dem netzförmigen feinsten Fasergewebe durchwachsen und noch intensiver als auf dem vorigen Querschnitte; keine Contouren des Kanals mehr nachweisbar. An der Peripherie und in continuirlichem Zusammenhange mit diesem inneren feinsten Fasergewebe sind, wie immer, die breiten, fibrillär zerspaltenen und durchwachsenen Maschen der Gelatinosa. In den Fasernetzen ziemlich zahlreiche kernige Knotenpunkte. Die Centralvenen sehr verbreitert, in den Wandungen sehr verdickt, und ganz eingeschlossen in mehrschichtige Haufen gliöser Rundzellen. Vordere Commissur, wie gewöhnlich, intakt; hintere ganz in das feinmaschige Fasergewebe aufgegangen. — Hörner frei; da und dort vereinzelte schmale Deiters'sche Zellen; Ganglien meistens intakt; doch fehlen auch geschrumpfte und in Erweichung begriffene Formen nicht. Um einzelne Gefässe (sämmtlich dilatirt!) starke Lymphstauung mit areolärer Aussparung des umgebenden Gewebes. Da und dort, auch getrennt von Gefässen, kleine Herde von granular desintegration.

b) Markstränge. Im wesentlichen derselbe Befund wie oben. Nur sind die Vorderstränge rel. stärker afficirt und zwar in nachweislichem Zusammenhang mit dem periependym. Process in der Quercommissur, welcher sich theils direct nach oben, theils auf dem Umwege des Aussenrands der Hörner zuerst hinaufkriechend in die Reticularausstrahlungen hineinzieht.

Schnitt 18.

a) Centralkanal und Centralgrau. Kein deutlicher Centralkanal, wenn nicht hierfür, etwas nach rechts von der Mittellinie verschoben, eine kleine klaffende Spalte mit mehrfachem Besatz von polygonalen Zellen — zum Theil in schleimiger Metamorphose — anzusprechen ist. Die Mittelgegend der grauen Quercommissur wird, wie oben, von dem feinen, nach aussen in die Fasern aus den Gelatinosamaschen übergehenden, Netzgewebe gebildet. Jedoch ist als Neuerung bemerkenswerth, dass die Sternzellen in den Fasernetzen, sowie die früher mehr zerstreuten gliösen Rundzellen hier sowohl an Grösse als an Zahl mehr hervorzutreten beginnen. Verschiedene dieser gliösen Rundzellen, namentlich gegen die Hinterhörner hin, sind in schleimiger Erweichung und stellen, mit ihren Grenzlinien zusammenstossend, wieder da und dort jene schon beschriebenen mattlilarothen, glasigen Platten dar. Die Adventitia der meisten Gefässe ist in dieselbe homogene, glasige Masse umgewandelt. — In der Neuroglia der Vorderhörner finden sich umschriebene, tiefer gefärbte und gekörnte Plaques, namentlich in der Umgebung der Ganglien. Letztere sind entschieden hier in der Zahl namhaft reducirt. — Keine Deiters'sche Zelle. Keine granular desintegration.

b) Markstränge. Derselbe Befund. Allgemeine interstitielle Myelitis — am intensivsten in der Nachbarschaft der grauen Substanz und von da abnehmend nach aussen sich verbreitend! Vorderstränge, namentlich der rechte, stark afficirt.

Schnitt 19.

a) Centralkanal und Centralgrau. Ein gänzlich verändertes Bild! Der ganze Gesichtskreis in der Mitte der grauen Commissur (Gegend des Ck.) ist in ein grob- und kleinmaschiges streifiges Netzwerk mit eingefügten Sternzellen umgewandelt und in den Maschen, die — wie überhaupt hier das ganze Gewebe — von einer lichtrothen homogenen Masse imbibirt sind, finden sich theils freie granulirte Kerne, theils Zellen mit verglasendem, d. h. in die eben genannte homogene Substanz sich umwandelndem Inhalt. Nach oben gegen die vordere Commissur hin verschwinden die Maschen, und treten parallele Faserzüge mit einzelnen länglichen Spindelzellen auf. Dieselben lassen sich seitlich bis in die Kernhaufen verfolgen, welche da und dort dichtgedrängt um die Gefässe sitzen, oder auch direct in die fibrillär degenerirten Gefässscheiden hinein. Es sind sklerosirende Narbenzüge. Der schleimige Umwandlungsprocess ist jedoch der weitaus beherrschende, und zieht sich auch namentlich nach beiden Seiten in die Hörner, zumal in die Subst. gelat. der Hinterhörner hinab. Die Grenze gegen die normale Neuroglia ist zum Theil durch einen in Folge der Erweichung angenagt aussehenden Contour ziemlich brüsk bezeichnet; an anderen Orten ist der Uebergang continuirlich. Zahlreiche Gefässe mit theils hochgradig fibrillärer Einscheidung, theils myxomatöser Adventitia; die Dilatation ist nicht mehr so ausgesprochen wie auf höheren Schnittebenen. In das schleimig umgewandelte Gewebe hinein lassen sich glasige Axencylinder aus der Umgebung her verfolgen, nur das innerste

Centrum ist frei von nervösen Elementen. Von einem Ck. ist Nichts zu entdecken; Alles ist durch das fibrilläre und schleimig umgewandelte centrale Bindegewebe ersetzt. — Gegen die Hinterstränge ist die Grenze durch einen derben Wall grobkörniger, eigentlich scholliger Gelatinosa bezeichnet; doch ziehen sich auch Faserzüge mit Sternzellen hinein, und letztere sogar noch weiter in die Septa der Markstränge selbst, sowie namentlich in die hintere Längsspalte.

b) Markstränge. Befund im Wesentlichen dem von Schnitt 18 gleich; totale Myelitis sämmtlicher Stränge und zwar eine parenchymatöse (Seitenstränge und Vorderstränge) und eine interstitielle. Hinterstrang der rechten Seite namhaft verkürzt gegenüber der linken. — Sklérose annulaire der hinteren Seitenstränge, wahrscheinlich mit der Leptomeng. chronic. über den hinteren und seitlichen Strängen zusammenhängend.

Schnitt 20.

a) Centralkanal und Centralgrau. Ganz derselbe Befund, nur mit der Modification centraler und stellenweise auch seitlicher Erweichung in den verglasenden Partien. Es entsteht dadurch wieder einmal in der Gegend des Centralkanals eine grosse, unregelmässig begrenzte Centralhöhle, deren Wandungen durch Schleim- und Narbengewebe gebildet werden. Die degenerative Myelitis reicht hier noch weiter als in Schnitt 19 in die Hinterhörner hinein und geht dort, indem der Maschenbau enger wird, ohne Unterbrechung in die gewöhnliche Glia über, mit deren Gefässen auch die fibrillären Narbenzüge, ganz wie in Schnitt 19, zusammenhängen. — Die Grundsubstanz der Hörner selbst hat die dichte Körnung und das gedrungene, wie schichtweis aufgehäufte optische Aussehen, wie es der sogenannten „Sklerosirung" eigen ist. Da und dort sind auch wieder Deiters'sche Zellen anzutreffen. Manche Ganglien haben verbuckelte Formen, desgleichen die Axencylinder, und sind durch grobkörniges Protoplasma überfüllt. Die Mehrzahl derselben ist anscheinend tadellos; beide Clarke'sche Säulen sind nachweisbar, aber ganz mit gewucherten Kernen und Rundzellen durchsetzt.

b) Markstränge. Im Ganzen wie im Einzelnen derselbe Befund wie in Schnitt 19 resp. 18.

Schnitt 21 (Lendenmark).

a) Centralkanal und Centralgrau. Wiederum total verändertes Bild! Der Ck. mit seinem fast vollständigen Epithelbesatz ist wieder erschienen (0,5 transv., 0,4 sagittal) und zwar in herzförmigem, vielfach ein- und auswärts gebogenem Contour. Vordere Commissur intakt. Seitliche Ausbreitung der Periependymitis 0,05; in der hinteren Commissur dagegen 0,2—0,3 breit. Auf der linken Seite ist ein 0,3 langer und 0,1 breiter Erweichungsherd mit central gelegenem, sehr erweitertem Gefäss, welcher mit dem Ck. communicirt. Histologisch ist der beim Halsmark geschilderte Befund vorhanden. Einzelne Maschen der fibrillär zerspaltenen Gelatinosa sind noch durch glasig degenerirte Zellen stärker ausgeweitet. In dem fibrillären Gewebe zahlreiche Rundzellen und granulirte Kerne. — In der anstossenden Glia ist noch streckenweit ein feinstfaseriger Bau zu erkennen. Weiterhin und namentlich in den Hörnern selbst tritt wieder der gewöhnliche, feinkörnig molekuläre Charakter der Zwischensubstanz auf. Ganglien intakt.

b) Markstränge. Noch derselbe Befund.

Schnitt 22.

a) Centralkanal und Centralgrau. Ck. von einem durchweg intacten Epithelsaum besetzt; Durchm. 0,35 transv.; 0,25 sagitt.; hat die Gestalt eines abgerundeten Oblongs. Lumen des Ck. wiederum mit einem lymphähnlichen Coagulum ausgegossen. Gefässe sehr dilatirt mit Blutkugeln vollgestopft; Subadventitialraum mit Lymphe stark ausgedehnt. Periependymitis mit fibrillärer Maschenzerspaltung und Kernvermehrung in den bekannten Formen im ganzen Umkreis des Ck., am stärksten entwickelt in der hintern Commissur. Die Epithelien mit langen derben Ausläufern, die sich in die Fibrillenzüge aus der Gelatinosa einsenken (wie im Halsmark). In die grauen Hörner hinein zieht sich eine feinfaserige Glia mit zahlreichen Arachniden. Ganglien intact.

b) Markstränge. Myelitis namentlich in den Hintersträngen wird intensiver; viele Deiters'sche Zellen. Bemerkenswerth ist, dass die Myelitis interstitialis der Hinterstränge einen selbstständigen Charakter anzunehmen beginnt und nicht mehr den Zusammenhang mit der Periependymitis einhält. Dieselbe ist deshalb hier zum erstenmale eigentlich diffus und beschlägt alle Theile — nicht mehr wie früher nur vorzugsweise die der Longit.-Fissur angrenzenden. — Leptomeningitis im ganzen Umkreis des Rückenmarks, auch über die Vorderstränge und in der vorderen Fissur.

Schnitt 23.

a) Centralkanal und Centralgrau. Durchmesser des Ck. 0,4 transv., 0,25 sagitt. Epithelsaum fast vollständig erhalten; nur da und dort sind einzelne Zellen etwas gelockert und verschoben; Lumen mit dem bekannten Coagulum. Periependymitische Zone in wesentlich derselben Gestaltung, Ausdehnung und denselben histologischen Charakteren wie oben. Einzelne Fibrillenzüge hängen einerseits mit zerspaltenen Gelatinosamaschen, andererseits mit faserig zerklüfteten Gefässröhren zusammen. Auch die Zerspaltung von Lymphplaques in Fasern, welche sich den vorigen beimischen, lässt sich beobachten. Am Rande einer solchen sich ausfasernden Protoplasmasubstanz sind auch zwei grosse Arachniden sichtbar, welche aus derselben Substanz sich zu formiren scheinen (das Bild mahnt darin lebhaft an die erste Rindfleisch'sche Darstellung und Schilderung. Virch. Arch. Bd. 26. S. 480). — Im Umkreis der Reizzone und von dort in die Hörner sich verbreitend finden sich ziemlich zahlreiche Spinnenzellen, theils isolirt, theils im Context der Fasernetze der Gelatinosa. Ganglien intact.

b) Markstränge. Die selbstständige interstitielle Myelitis ist auch hier ausgesprochen, die der Hinterstränge prävalirt wie in Schnitt 22. — Vorderstränge sehr schwach afficirt; die Seitenstrangdegeneration nimmt ab. Leptomeningitis mit Faseraustausch mit der verdickten Randzone; Sclérose annullaire der Hinter- und Seitenstränge.

Schnitt 24.

a) Centralkanal und Centralgrau. Ck. 0,2 transv., 0,3 sag. Epithelbesatz continuirlich bis auf eine kleine Stelle links, wo zwei geschwellte Sternzellen des subepithelialen Netzes sich an die Oberfläche erheben und in das Lumen des Ck. sich fortspinnen. Letzteres ist wiederum mit der homogen-feinkörnigen Substanz ausgegossen; innerhalb

dieser lassen sich aber noch mehrere derartige sternförmige, zusammenhängende Zellgebilde mit begleitenden — wahrscheinlich gleichfalls vorgeschobenen — Rundzellen erkennen; zwei dieser Zellen sind im Zustande der Verflüssigung des Inhalts und bedeutender Vergrösserung (ganz wie oben die sog. Embryonalzellen bei der gran. desintegr. der Hörner); die Kerne sind noch erhalten. — Die peripendym. Zone ist merklich schmäler als höher oben; spärliche, aber sehr entwickelte Deiters'sche Zellen am Rande. — Gefäss- und Lymphraum-Erweiterung wie seither.

b) Marksträngе. Nur noch in den Hintersträngen ist die interstitielle Myelitis nachweisbar; in den übrigen Strängen ist die Verbreiterung der Reticularbalken nicht mehr genügend, um ein sicheres Urtheil abzugeben. — Der myelitische Process ist in rascher Abnahme.

Schnitt 25.

a) Centralkanal und Centralgrau. Ck. Durchm. 0,35 transv.; 0,15 sagitt. Histologischer Befund der periependym. Zone wie oben. Einige Nester der gehäuften Rundzellen wuchern bis an die Epitheldecke, wobei — wie im Halsmark — die Zellen epitheloide Form bekommen, die Epitheldecke sprengen und förmliche Granulationen ins Innere des Kanallumens bilden. Dadurch entstehen Bilder, welche den neuesten von Frommann (Untersuchungen etc. 1876, Taf. II, Fig. 14) schlagend ähnlich sehen. Der Process ist seitlich und vorn vom Centralkanal am intensivsten, hinten weniger; hier treten jetzt auch die nervösen Commissurenbögen — zum erstenmale — deutlich hervor. Graue Hörner intact.

b) Marksträngе. Wie oben. Leptomeningitis. Sclérose annullaire.

Schnitt 26 (Sacralmark).

a) Centralkanal und Centralgrau. Ck. Durchm. 0,2 transv., 0,08 sag., von regelmässigem Contour und vollständig erhaltenem Epithelsaum; Lumen wiederum mit der feinkörnig homogenen Masse ausgegossen. Epithelsaum nach aussen von einer mehrfachen dicht gedrängten Schicht von Rundzellen mit je einem langen derbfaserigen Ausläufer umgürtet; Gelatinosanetze fibrillär. Nervenfasern der hintern Commissur erhalten. Hörner sowohl im gangliösen als gliösen Theil intact.

b) Marksträngе. Zunahme der Randmyelitis an den Hintersträngen und hinteren Seitensträngen — einstrahlend von der umgebenden chronisch entzündeten Pia.

Schnitt 27.

a) Centralkanal und Centralgrau. Ck. ist ein dicht gedrängter Zellhaufen, der sich ohne Grenze in die periependymitische zellenreiche Zone fortsetzt. — Sonst hier alle Gebiete der grauen Lager intact.

b) Marksträngе. Derselbe Befund wie in Schnitt 26.

Epikritische Bemerkungen.

Der Schwerpunkt der Hydromyelus-Frage liegt heute noch im anatomischen Gebiet. Ohne auf die Literatur hier einzutreten, welche bei Hallopeau (Gaz. méd. 1870), in Th. Simon's Arbeit (Arch. für Psych. V.) und neuestens bei Leyden (Klinik der Rückenmarks-

krankheiten II.) die eingehendste und namentlich auch kritische Würdigung erfahren, sei hier in kurzen Worten der heutige Stand der Frage bezeichnet. Der Thatsache, dass es sich in einem Theil der bekannt gewordenen Hydromyelus-Fälle um eine wirkliche Erweiterung des Centralkanals handelt, steht die andere (Hallopeau, Westphal, Simon, Leyden) gegenüber, dass die aufgefundenen Höhlungen sehr oft der topographischen Lage des Centralkanals nicht entsprechen. Histologisch und mikroskopisch wurde demselben Gegensatze der empirische Nachweis gegeben, indem in der ersten Reihe eine primäre Erweiterung des präformirten Centralkanals (resp. congenitales Offenbleiben), in der zweiten ein intramedullärer pathologischer Process in der Kanalumgebung — Sklerosen- und Geschwulstbildungen mit erst secundärer Wasseransammlung — aufgefunden wurde. Auch topographisch schien sich derselbe durchgreifende Unterschied fixiren zu lassen. Der ersten Reihe von Fällen entsprach eine Lage der Centralhöhle, welche anatomisch vollständig mit der normalen des Centralkanals zusammenfiel; die zweite liess dagegen bei genauerem Vergleich häufig den eigentlichen Centralkanal ganz intact und ausser Spiel, indem die neue Höhle in der pathologisch umgewandelten hintern Commissur oder erst im Gewebe der Hinterstränge ihre strengere Localisirung fand. Der Schärfe der Gegensätze, welche in die differenten Bezeichnungen der Hydromyelie gegenüber der Syringomyelie (Simon) übertragen wurde, trat durch Leyden's neueste Publication (Virch. Arch. Bd. 68) ein mehr versöhnender Standpunkt gegenüber, welcher — einerseits die Richtigkeit der Beobachtungen anerkennend — doch der Deutung als zweier ganz heterogener Vorgänge seine histologischen Bedenken entgegensetzte, und vor Allem den entwicklungsgeschichtlichen Nachweis der genetischen Verwandtschaft beider Processe und die Uebergangsmöglichkeit auszuführen unternahm.

Ohne für jetzt in die nähere Prüfung dieser Standpunkte einzutreten, möchte ich unsern ausführlich mitgetheilten Fall dazu Stellung nehmen lassen. Dies führt uns aber zunächst zu einer resumirenden Betrachtung und vergleichenden Würdigung aller einzelnen dort vorgefundenen anatomischen und mikroskopischen Ergebnisse. Welches sind nun diese?

Ich finde deren vier. Erstens und am meisten schon makroskopisch hervortretend das Vorhandensein einer Centralhöhle; daneben zweitens, und ebenso constant, einen periependymitischen Process; drittens eine Myelitis der Hörner, an In- und Extensität auf den einzelnen Querschnitten wechselnd,

und viertens eine Myelitis der Marksträngе, gleichfalls vorwiegend diffusen Charakters. Dass die röhrenförmige Erweiterung in der Mittellinie primo loco dem Centralkanal angehört und nicht etwa einer davon unabhängigen neugebildeten Höhle, ist meines Erachtens in unserm Falle mit überzeugender Sicherheit zu beweisen. Für's Erste führt diesen Beweis die charakteristische Lage im Centrum der grauen Quercommissur, woneben keine andere Kanalbildung oder deren etwaige Residuen sonst auffindbar sind; sodann, und noch gewichtiger, die Einsäumung des Innenrandes mit dem regelmässigen Cylinderepithel — freilich nur auf einer kleinen Anzahl von Durchschnitten ganz intact, an den Stellen maximaler Erweiterung nur bruchstückweise, aber stets auch hier auf längere oder kürzere Strecken — einzelne ganz wenige Schnitte im Brustmark ausgenommen — in unbestreitbarer Deutlichkeit vorhanden. Den Einwand Simon's, dass auch neugebildete Höhlen sich mit einem solchen auskleiden könnten, hat Leyden (l. c. S. 17) mit Recht abgewiesen. Dabei muss allerdings zugegeben werden, dass, wie auch in den meisten analogen Fällen, das vorhandene centrale Lumen nicht immer nur und ausschliesslich dem erweiterten Centralkanal angehört; die myelitisch erweichte Umgebung liefert auch, und stellenweise sogar sehr wesentlich, ihr Contingent. Ich erinnere dabei gerade an die Partien maximaler Ausdehnung im untern Halsmark und obern Brustmark. Aber ebenso sicher darf für die Stellen oberhalb und unterhalb des eben abgegrenzten Rayons eine reine Ektasie, im Wesentlichen nur in den Contouren des präformirten Kanals sich bewegend, beansprucht werden. Was nun die nähere Form der Centralhöhle im Allgemeinen betrifft, so wechselt diese fast auf jedem Querschnitt: bald mehr länglich und sagittal gestellt mit ausgeschweiften Rändern, bald mehr schief, bald quer, einmal schlitz-, dann wieder herzförmig, andere Male elliptisch und rhomboid; nirgends aber, höchstens annäherungsweise im obern Brustmark, eigentlich kreisrund. Der Contour ist nur selten continuirlich, meistens verzogen, buckelförmig ein- und auswärts aus der Führungslinie abgebogen. — Nicht minder wechselnd ist die Grösse. Stets und in der ganzen Länge des Marks mit freiem Auge sichtbar, nimmt er im Hals- und so auch im Lendenmark die oben bezeichneten erweiterten Durchmesser an; relativ am engsten bietet er sich in der Med. oblong. gegen den Calam. script. hin dar, wo er sich auf Stecknadelkopfgrösse verjüngt und successive gegen den 4. Ventrikel hin noch kleiner wird, so dass eine Communication bestimmt in Abrede zu stellen ist. Aber auch im

Lendenmark reducirt sich die Centralhöhle fortschreitend bis in das Sacralmark hinab, obwohl auch hier noch eine Erweiterung über das Durchschnittsmaass, allerdings nicht erheblich, nachweisbar ist. An den Stellen maximaler Degeneration nimmt dieselbe die ganze Breite der Quercommissur ein, ja überragt dieselbe auf verschiedenen Durchschnitten noch um ein Erhebliches (vgl. Schn. 8 u. 9). Am sichersten und reinsten ist im obern Brustmark (Schn. 10 u. 11) auf ca. 1″ verticale Marklänge die Erweiterung abzuschätzen. Hier ist nämlich auf die erwähnte Strecke der umgebende Erweichungsprocess definitiv in der Berechnung auszuschalten, weil die centrale Höhle durch einen Faserwall umrahmt ist; der ursprüngliche Centralkanal plus dem etwa eingegangenen benachbarten Gewebe haben sich zu einem neuen Kanal zusammengeschlossen, welcher bequem Raum bietet für eine dünne Bleifeder.

Nicht minder wechselnd als die Grösse ist die relative Lage des erweiterten, resp. modificirten Centralkanals zur vordern und hintern Commissur. Während die centrale Localisation — mit Ausnahme Eines Querschnitts (Schn. 18) durchgängig erhalten bleibt, rückt derselbe bald der vordern, bald der hintern Commissur näher. Doch ist im Allgemeinen zu betonen, dass — wie in den analogen sonstigen Fällen — die Beziehung zur hintern Commissur eine ungleich intimere ist. Die vordere Commissur ist sogar auf fast allen Durchschnitten geschont und hebt sich, wenn auch einige Male von fibrillären Ausläufern des Periependyms umsponnen, in ihrer typischen Form von dem unterliegenden hier (im Vergleich zu hinten) stets schmalern periependymitischen Reizzone ab. Die hintere Commissur dagegen ist ebenso constant in die letztere mit einbezogen und hält in der Intensität ihres Ergriffenseins mit der Vergrösserung der Centralhöhle einen parallelen Schnitt, so dass in den Stellen maximaler Erweiterung der irritative Process nicht blos in die ganze hintere Commissur hinein, sondern noch über diese hinaus in die anstossenden Kuppen der Hinterstränge und namentlich auch in das centrale Ende der hintern Längsspalte hineingreift.

Nur an Einer umschriebenen Stelle — unteres Brustmark und obere Lendenanschwellung — vermissen wir die oberhalb und unterhalb davon sonst ganz constante offene Erweiterung des Centralkanals. Hier ist gegentheilig der Raum, dessen Contouren auf einzelnen Durchschnitten noch kenntlich, von einem kernig fibrillären Netzgewebe ausgefüllt, da und dort mit ausgesprochen maschenartigem Bau. Eingelassen ist dieses Netzwerk in eine compacte, theils fein-

körnige, theils homogene, durch Carmin leicht imbibirbare Grundmasse von theils schleimiger, theils protoplasmatischer Natur[1]).

Mit dem eben erwähnten Erfunde des stellenweise ausfüllenden kernig-fibrillären und maschigen Netzwerks, welches von der Umgebung der erweiterten Centralhöhle ausgeht, sind wir in die Betrachtung des periependymitischen Processes selbst eingetreten. Es ist für die zusammenfassende histologische Charakteristik dieses Processes durchaus geboten die einzelnen Abschnitte des Marks insofern zu sondern, dass wir die verwandten Befunde des oberen Hals- und unteren Lendenmarks für sich betrachten und erst an diesem Typus die auf den ersten Blick differenteren Bilder des unteren Brustmarks messen. Vergegenwärtigen wir uns den histologischen Normalbefund der vorderen Centralwand, so sind die in Betracht kommenden Gebilde: der centrale Epithelsaum und die denselben nach aussen umgürtende Subst. gelatinosa, letztere ein bindegewebiges Maschenwerk mit sogenannter granulirter Substanz, in welches spärliche Körner (mit und ohne Protoplasma) und quere und longitudinal verlaufende Nervenfasern eingebettet sind. Ausserdem sind noch die langen Zellfortsätze der Epithelien, und die aus der hinteren Längsfissur einstrahlenden welligen Fibrillen als histologische Bestandtheile einzurechnen. Constant ist nun für sämmtliche dem Bindegewebe unter diesen Componenten angehörige Gebilde ein irritativer Reizvorgang: eine Hypertrophirung beziehungsweise Hyperplasie. Es schwellen die Netze zu dicken Bälkchen an und zerspalten sich im weiteren in Fibrillenbündel, denen theilweise noch granuläre Substanz anklebt. Wahrscheinlich ist der häufige Befund der Körnung jener primären Netzbälkchen

1) Leider hat mir das in den Erhärtungsflüssigkeiten gelegene Präparat die mikrochemischen Reactionen nicht mehr mit der gewünschten Schärfe hervortreten lassen. Ich konnte zwar die Indifferenz der erwähnten Grundmasse gegen conc. $\bar{A}$, sowie die theilweise Aufhellung derselben durch überschüssig zugesetzte $NO_5 . HO$ beobachten; allein durchschlagend waren die Ergebnisse nicht. Umso sicherer liess aber die Form der Gerinnung, wie dieselbe in den zahlreichen mikroskopischen Präparaten auftrat, die Anwesenheit von Mucin wie von Albumin in den allerorts (freies Kanallumen, Subadventitialraum, Spalten in der grauen Substanz) vorkommenden Coagulis nachweisen. Die massenhaften membranähnlichen Gerinnungen mit dem homogenen, durch Carmin leicht rosa gefärbten Gefüge liessen sich physikalisch auf das Bestimmteste von den körnigen Gerinnseln sondern, welche optisch ganz identisch mit zweifellosen Lymph-Coagula waren und mit Carmin sich tief dunkelroth imbibirten. Es wird kein berechtigter Zweifel Einsprache dagegen erheben, jene für schleimige, diese für eiweissartige Derivate zu erklären. Zu bemerken ist, dass letztere, aus sämmtlichen Schnitten zusammengerechnet, die überwiegend vorkommenden sind.

schon der erste optische Ausdruck der beginnenden fibrillären Zerfaserung. Die Fasernetze und Fasergewirre, welche auf diese Weise entstehen und bald mehr ringartig, bald nur segmentweise das erweiterte Kanallumen umgeben, sind je nach den einzelnen Localitäten verschieden, oft nur schmal (so in den oberen Halspartien), oft aber auch ganz breit, eine förmlich sich abgrenzende Zone bildend, welche die hintere Commissur ganz überwuchert, einzelne Male auch die vordere Commissur theilweise einspinnt und sogar, wie später noch ausführlicher zu bemerken, in die Neuroglia der angrenzenden Markstränge ihre Invasion macht. Gegen die umgebende graue Substanz resp. deren Glia ist die Abgrenzung nirgends scharf, gewöhnlich sogar nur ganz successive abgestuft, so dass der fibrilläre Netzbau einfach in einen zuerst körnigen übergeht, an welchen sich dann die normale porös-schwammige Grundsubstanz der Hörner anschliesst. An einzelnen Stellen freilich ist auch letzterer Typus verschwunden und ein feinstfaseriges Maschenwerk an dessen Stelle getreten (vgl. namentlich Schnitt 9) — womit der Uebergang des irritirenden Processes vom Periependym auf die Glia der Umgebung d. h. die Combination der Periependymitis mit der centralen Myelitis gegeben ist, wovon später.

In dieses feine Fibrillengewirr, in welches sich die plasmatisch verstärkten Netzbälkchen auflösen, senken sich, wie an vielen Schnitten ersichtlich, die Zellfortsätze der Epithelien ein und ziehen in ihrem geschlängelten, an variköse Nervenfasern (Frommann) erinnernden Verlauf mit deren Faserzügen weiter. Doch nicht ausnahmslos; wiederholt habe ich sie auch in bindegewebige Zellen oder in die fibrillären Einscheidungen der Gefässe sich verlieren gesehen. Die Fibrillenzüge selbst stellen oft ganz wellige, gelockte, derbe Bündel dar, deren Glanz und Faserstärke an Bindegewebszüge aus Narben erinnert.

In der Regel finden sich in diesen Faserlagern nur spärliche spindel- und sternförmige Zellen, welche ganz in den Context der Faserzüge eingefilzt sind. — Die anderen vorgefundenen Zellelemente gehen aus der Wucherung des zweiten histologischen Elements der Gelatinosa hervor: aus der Wucherung der Rundzellen und Körner, wozu ich jetzt übergehe.

Die letzteren erscheinen in wechselndster Form und Gestaltung. Einmal erscheinen sie als gewöhnliche, runde, grosskörnige, zartgerandete Gliazellen; sodann aber, je höher sie gegen den Epithelsaum rücken, nehmen sie allerlei polyedrische und kubische Figuren an (Schnitt 3 und 4 aus dem Halsmark; Schnitt 25 im Lendenmark),

so dass sie oft eine theilweise Wiederholung der oberen Reihe, einen doppelten und mehrfachen Epithelbesatz, oder, wenn in die fibrillären Glianetze eingefügt, abgeschnürte Epithelinseln darstellen. Manchmal wird aber auch der ursprüngliche Randsaum zersprengt und theilweise abgehoben und der gewucherte junge Nachwuchs wächst in das Lumen des Centralkanals hinein. Es entstehen dadurch, wie schon oben erwähnt, Bilder, welche den von Frommann jüngst veröffentlichten (deren naturgetreue Wiedergabe und klassische Schilderung überhaupt fast auf jedem Durchschnitte bestätigt werden kann) bis aufs Haar gleichen. Also eine thatsächliche ependymäre Granulationsbildung im Rückenmark! — An einer Stelle des Halsmarks (Schnitt 2) wächst sogar diese ursprünglich subepitheliale Zellenwucherung nach Abheben der Epitheldecke in die subepitheliale Lage der gegenüberliegenden Kanalwand hinein und schnürt dadurch scheidewandartig das Lumen des erweiterten Kanals in zwei Räume ab.

Aber auch damit ist der Variationenreichthum der bindegewebigen Zellenlager noch lange nicht erschöpft. Von der Umgebung der Gefässe ausgehend und von da aus oft strichweise noch weiter ins Parenchym sich erstreckend finden sich Haufen granulirter Kerne, theils nackt, theils in das Continuum von beiderseits abtretenden Fibrillen eingeschaltet. Liegen sie so in unmittelbarster Nachbarschaft der Gefässe, so stellen sie förmliche Kernpflasterungen mit spärlicher, aber dichtgedrängter, feinster fibrillärer Zwischensubstanz dar; liegen sie mehr im Verlauf der erweiterten Maschenbälkchen der Gelatinosa, so figuriren sie als Knotenpunkte und lassen oftmals auch noch einen schmalen, blassen Zellenleib erkennen, welcher sich bald nach zwei (Spindelform), bald nach drei und vier Richtungen in fibrilläre Fortsätze verjüngt (bindegewebige Sternzellen). — Endlich findet sich noch die von Arndt besonders beschriebene und in ihrer genetischen Wichtigkeit so umsichtig studirte „embryonale Bildungszelle" vor (Ueber granular desintegration. Virchow's Arch. Bd. 64, S. 358), und zwar theils isolirt im Maschenwerk der Gelatinosa gelegen, theils angeheftet an Deiters'sche Spinnenzellen. — Bemerkt muss übrigens werden, dass das zarte feinstnetzförmige Zellgewebe im Rayon der periependymitischen Wucherung vorzugsweise erst im Brusttheil in grösserer Menge auftritt, wo der pericentrale Reizvorgang überhaupt eine neue Modification eingeht, welche eine gesonderte Betrachtung erfordert, wozu ich mich nunmehr wende.

Dass im unteren Brustmark die bis dahin offene klaffende Centralhöhle auf eine Markhöhe von ca. 1″ verschlossen, ja sogar auf

einigen Durchschnitten ganz verschwunden ist, so dass die feinmaschigen Netzgeflechte das ganze Lumen durchwachsen haben — und zwar immer unter Fortdauer und sogar im intimsten Zusammenhang mit dem periependymitischen Processe, wurde oben bereits hervorgehoben. In das Fasergewirre selbst sind da und dort die mehrstrahligen, dünnleibigen Sternzellen eingebettet, welche höher oben noch die regulären Knotenpunkte des Netzes bildeten, jetzt aber nur mehr unregelmässig in den Context des feinmaschigen Faserfilzes eingelassen sind. Noch weiter nach unten ändert sich auch dieses Bild. Es erscheinen jetzt wieder die deutlichen Contouren der erweiterten Centralhöhle, aber in dieser ist ein sehr grobmaschiges Gitter ausgespannt mit ganz unregelmässig weiten Lichtungen, ein wahrhaft areoläres Gewebe, gebildet aus denselben geschwungenen derben Fibrillen, welche soeben zur Betrachtung kamen, und in einander gefügt durch die mehrstrahligen, wiederum in den Knotenpunkten stehenden Sternzellen. Nach aussen hin geht dieses areoläre Maschengewebe in die zerspaltenen Balkenfasern der Gelatinosa über. Was speciell die centrale Partie auszeichnet, ist der Ausguss derselben durch dieselbe lilarothe, auf freistehenden Bruchenden membranöse, nicht körnige, sondern homogene Grundsubstanz, die uns höher oben schon begegnete und nach der hohen Wahrscheinlichkeit ihrer schleimigen Natur besprochen wurde. In den Maschen selbst findet sich inmitten dieser formlosen Grundmasse eine Menge runder und länglicher Kerne mit je zwei und mehreren Kernkörperchen, auf den ersten Blick nackt in das Ganze eingestreut. Bei genauerer Untersuchung findet sich aber doch eine bemerkenswerthe Beziehung zwischen diesen Kernen und dem homogenen Ausguss. Es treten nämlich da und dort noch deutliche blasscontourirte Rundzellen mit ganz denselben Kernen auf, wie die soeben als frei eingesenkt beschriebenen. Zweifellos lässt sich an denselben der Charakter der „embryonalen Bindegewebszellen“ erkennen, wie wir sie früher schon in höheren Markpartien (bei der granular desintegration der Hörner) antrafen. Nicht genug: es lassen sich bei schärferer Durchsuchung alle Zwischencylinder von dieser einfachen Zelle mit nahe am Kern anliegender Wandung aufwärts verfolgen, durch alle Stufen der Aufblähung und gleichzeitiger Umformung des Protoplasma zu der beschriebenen, diffus in dem Maschenwerk suspendirten homogenen Masse. Es kann somit kein Zweifel meines Erachtens mehr sein, dass es sich hier um Erweichungs- resp. Zerfallvorgänge einer grossen Menge dieser Zellgebilde handelt, von (nach dem optischen Aussehen und der soweit noch

möglichen Reaction) schleimiger Natur (vgl. Anmerk. oben), wodurch der Zellgehalt frei wird und der Kern in der diffus ergossenen Masse liegen bleibt.

Dass dieser soeben beschriebene Process sich nicht blos auf die Gegend des strikten Centralkanals beschränkt, sondern auch seitliche Ausbuchtungen in die grauen Hälften macht, ist oben bei der Beschreibung der einzelnen Querschnitte dieser Gegend ausführlicher dargelegt worden und bedarf hier blos des Hinweises. — Betont muss aber in der gegenwärtigen Epikrise *nochmals* werden, dass der Zusammenhang dieser Modification mit dem sonstigen periependymitischen Process stets ein continuirlicher ist, und nur eine besonders intensiv entwickelte Faserentwicklung (zugleich mit fibrillärer Gefässdegeneration) in den äusseren Zonen gegen die graue Substanz hin mit ihm in dieser Gegend Hand in Hand geht — beides wohl derselbe histologische Ausdruck einer besonderen Entwicklungshöhe des chronisch entzündlichen Reizvorgangs in der centralen Bindesubstanz.

Ich glaube vorerst mit der weiteren resümirenden Darstellung etwas einhalten zu müssen, weil hier ein Punctum saliens des ganzen pathologisch-anatomischen Problems unseres Falles gelegen ist. Hier *muss* unsere Epikrise Stand fassen, um die Stellung zu präcisiren, welche unserem histologischen Befunde namentlich in Hinsicht der *Eingangs* angedeuteten historischen Sachlage der Hydromyelusfrage zukommt. Auf diesen wichtigen Zweck zielte auch die im Vorstehenden nochmals gegebene Zusammenfassung der anatomischen Ergebnisse in erster Linie hin.

Zuvor muss ich noch ein Wort über den Zustand der Gefässe vorausschicken. Dieselben sind in dreifacher Weise in den pathologischen Process einbezogen: 1. durch fibrilläre Degeneration bis zu den höchsten Graden der Sklerosirung; 2. durch myxomatöse Umwandlung der Gefässscheiden, und 3. durch eine den grössten Theil der Gefässe betreffende Erweiterung besonders der kleineren und kleinsten Gefässe und zwar sowohl der eigentlichen Gefässröhren, als auch namentlich der Lymphscheiden, oft bis zu förmlicher Ampullenbildung. — Neubildung von Gefässen hat sich mit Bestimmtheit nicht nachweisen lassen. — Was die Vertheilung dieser verschiedenen Degenerationsmodi betrifft, so ist die Gefässdilatation die allgemeinste, sämmtlichen Durchschnittsbildern zukommend, während die fibrilläre Zerklüftung und Einscheidung, wie zu vermuthen, besonders die Partien stärkster gleichgearteter Umwandlung der Gelatinosa und Glia aussucht. Die myxomatöse

Entartung der Gefässscheiden knüpft sich weniger an eine bestimmte Localität, sondern ist da und dort, überwiegend im Brustmark, zerstreut.

Versuchen wir nun auf diesen ergänzenden Befund hin den vorhandenen Process, wie oben begonnen, pathologisch-anatomisch zu charakterisiren, so dürfte die Entscheidung für das obere Hals- und untere Lendenmark nicht schwer fallen. Es handelt sich unbestreitbar um eine Periependymitis chronica mit Hydromyelus und zwar diffusen Charakters. Der Process bewegt sich in den verschiedensten Stadien der Entwicklung: von den einfacheren Formen der entzündlichen Reizung bis zu vollendeter hyperplastischer Schwellung; durch alle Stadien der Proliferation und irritativen Anbildung bis zu den Ausgängen rückschreitender Metamorphose: Erweichung und Sklerose.

Wie aber nun verhält sich der Process im Brustmark? Wie sind die differenteren Bilder sowohl der stärkeren Gliabetheiligung, als auch der partienweise Gliaumänderung mit der schleimigen Metamorphose zu erklären? Mit anderen Worten: liegt hier auch noch derselbe Process periependymitischer Reizung und Hyperplasie vor, oder aber ein neues differentes Gebilde, ein Tumor? Handelt es sich um homologe oder heterologe Bildung?

Ich darf wohl sagen, dass mir bei den ersten Erwägungen die Entscheidung nicht leicht war. Die Hyperplasien der granulirten Kerne und Rundzellen boten mit ihrer interpolirten fibrillären und netzförmigen Zwischensubstanz und den vollgefüllten dilatirten Gefässen eine ausserordentlich verlockende Beziehung zur Gliom-Structur hin, sowie andererseits (tiefer unten) für das areoläre Maschenwerk mit den schleimig degenerirenden Zellen eine nicht minder nahe Verwandtschaft mit dem Myxoma sich darbot. Aber bald machten sich doch auch nicht zurückzudrängende Bedenken geltend. Zum Voraus musste die Annahme einer intramedullären Geschwulstbildung einiges Befremden erregen durch den makroskopischen Befund, welcher am ganzen Mark ausser einer grossen Plattheit und Breitheit keine Configurationsänderung, namentlich keinerlei umschriebene Anschwellung oder Auftreibung ergeben hatte. Doch konnte Angesichts der Westphal'schen und einiger der Simon'schen Beobachtungen, welche dieselbe anatomische Eigenthümlichkeit ergaben, dieser Beweis keineswegs entscheidend sein. Dafür sind es aber zwei andere Momente, welche mir gegen eine Deutung des

Brustmarkbefundes als einer heterologen Neubildung Verwahrung einlegen und jenen vielmehr unter die periependymitische Myelitis und Hyperplasie einreihen, und diese sind: 1. der histologische resp. histogenetische Zusammenhang beider und 2. mehr noch als dies: der Ersatz durch ein histologisch so nahe verwandtes Aequivalent wie das Schleimgewebe. Denn in beiderlei Schnittreihen, sowohl aus den übrigen Markgegenden als aus dieser anscheinend sondergestellten Brustmarkpartie finden wir dieselben histologischen Elemente, dieselbe bauliche Anlage, überall dieselbe Wiederholung der normalen Gelatinosa und Glia. Allerdings muss zugegeben werden, dass, auf den ersten Blick hin, mit der Substitution eines wirklichen Schleimgewebes an Stelle der hyperplastischen Glia — und dies ist thatsächlich vorhanden — eine Veränderung in dem Typus der letzteren vollzogen ist und hierdurch auch die histologische Grenzmarke bezeichnet zu sein scheint, welche unsere myxomatösen Markpartien ins Lager heterologer Neubildungen hinüberweisen müsste (vgl. Cellularpathologie, 1871. S. 96). Aber vergessen wir nicht, dass es ja Schleimgewebe ist, welches die Substitution der Gliasubstanz vollzieht, d. h. jene histologische Gewebespecies, welche nach der Beurtheilung des competentesten Autors, Virchow (Geschwülste I, 400), sich ganz nur in den Breitegraden der physiologischen, normalen Verwandtschaft mit der internervösen Bindesubstanz bewegt! Virchow selbst betont l. c. „die weiche Substanz der Neuroglia, welche an manchen Orten, wie am Calamus scriptorius, eine äusserst zarte und fast gallertige Beschaffenheit annimmt", wodurch diese eben genannte Oertlichkeit „als besonders häufiger Entwicklungsort für wirkliches pathologisches Schleimgewebe ausgezeichnet ist. Allerdings finde dabei eine Veränderung in dem Typus statt, es sei etwas Heterologes, aber es stehe doch verhältnissmässig nicht sehr weit vom Normalen, etwa wie die Knochenbildung im permanenten Knorpel" (vgl. Geschwülste. II. S. 128). Somit spricht gerade der eigenthümliche Charakter der umschriebenen Metamorphose weitaus mehr für die homologe als für die heterologe Natur der Neubildung. — Nicht minder aber wehrt der allgemeine Zusammenhang mit dem periependymitischen Wucherungsprocess nach oben und nach unten von der in Rede stehenden Brustmarkstelle gegen die Aufstellung eines selbstständigen Tumors. Die schleimige Erweichung ist in der ganzen Länge des Processes im centralen Ependymfaden, sowie in der anstossenden grauen Kern-Myelitis vorbereitet. Da und dort in den verschiedenen Schnitten begeg-

neten uns bereits schleimig sich umwandelnde Gliazellen, in grösster Ausdehnung in der Adventitia zahlreiche Gefässe. In diesem Zusammenhang erscheint die myxomatöse Brustmarkpartie nur als die Exacerbation eines allgemeinen Processes — von nicht umschriebener Natur wie beim Tumor, sondern im Gegentheil von diffuser. Dieses Höhestadium für sich herausgreifen und zu einem selbstständigen Processe zusammenfassen und es gar als Tumor dem übrigen pathologischen Gewebsvorgang überordnen zu wollen, wäre für unsern Fall rein subjectiv, und würde an die Stelle eines in diesem genetischen Zusammenhang sonst leicht verständlichen und durch vielfache Analogien gestützten Vorkommens eine ganz unerklärliche Neuschöpfung zu setzen versuchen. Unsere myxomatöse Partie stellt nur eine bestimmte, localisirte Entwicklungsphase des allgemeinen periependymitischen Processes dar, welch letzterer seinerseits der beherrschende bleibt.

Lassen wir aber einmal den Tumor an der heikelsten Stelle fallen, so dürfen die wenigen Stellen von gliomähnlicher Structur in unserm periependymitischen Faserring keinen berechtigten Einwurf mehr erheben. Hat doch schon Virchow an derselben Stelle (S. 136) auf die nahe histologische Verwandtschaft zwischen gliomatösen Processen und der partiellen Sklerosenbildung hingewiesen. Die letztere aber ist, wie oben die schleimige, eher mehr noch als diese die thatsächliche durch den ganzen Charakter und Verlauf des diffusen Processes vorgezeichnete und vorbereitete Entwicklungsphase.

Rechnen wir nun vollends noch ein, dass in den in Frage stehenden Rückenmarkspartien allerorts exquisite nervöse Elemente vorhanden sind (vergl. u. a. Schnitt 11 und namentlich Schnitt 15, wo die glasig gequollenen Axencylinder bis in die einem Gliom noch am ähnlichsten erscheinenden Rundzellenhaufen hinein — und zwar zweifellos! — verfolgbar waren), so ist nach der Ansicht desselben competentesten anatomischen Beurtheilers (Virchow) wie nach dem Ausspruch des Klinikers Charcot (Vorträge. II. 88) der Abschluss gegen die specifische Geschwulststructur mit entscheidender Bestimmtheit gegeben. — Damit dürfte auch in letzter Instanz die Einreihung der anfänglich different erscheinenden Bildungen in unserm Falle unter die einheitliche Kategorie der diffusen Hyperplasie der nervösen Zwischensubstanz als besiegelt gelten. Dass speciell die Gefässe, welche manchmal an teleangiektatische Bilder erinnern möchten, in

keiner Weise für die Geschwulststructur in unserm Fall aufkommen dürften, gebietet schon die hochgradige Herzhypertrophie, durch welche die Gefässdilatationen auf die einfachste und zugleich für die Allgemeinheit ihres Vorkommens genügendste Weise erklärt werden — abgesehen von dem weitern Moment localer Compensation, welche als Rückwirkung aus den vielfach verengerten und ganz degenerirten Gefässen auf andere Gebiete erfolgen musste.

So wäre demnach das Ergebniss unserer Erörterung, deren Ausführlichkeit mit der principiellen Wichtigkeit des Gegenstandes entschuldigt werden möge, das: dass es sich in unserm Fall um einen durchgehenden einheitlichen Process im Mark handelt, um eine diffuse Periependymitis, die an einzelnen Stellen eine sklerosirende, an anderen eine myxomatöse, beziehungsweise gliomähnliche Modification erfährt, aber nirgends den Charakter der Hypertrophie des Ependyms und der Substantia gelatinosa verliert, sondern stets, wenn auch durch die Massenzunahme ihrer Componenten localiter als Neubildung imponirend, **homologer** Natur bleibt. Somit stimmt unser Fall im Wesentlichen mit dem Standpunkte Leyden's (Virch. Arch. l. c. und Klinik der Rückenmarkskrankheiten II. S. 458 ff.) überein, dessen Auffassung und Motivirung ich auch für hier als bindend und überzeugend anerkennen muss.

Eine weitere schwierige Frage, welche sich jetzt unmittelbar hier zur Lösung anschliesst, ist die nach der Entstehung des Hydromyelus, nach dessen eventuellem Zusammenhang mit der Periependymitis und Myelitis. Ist diese das Primäre und Bedingende, wie es Hallopeau wollte, oder ist vielmehr der Hydromyelus originärer Natur, eine Bildungsanomalie, was Virchow (Arch. Bd. 27) zuerst aussprach und Leyden neuerdings genauer ausführte, und die periependymäre Myelitis das Secundäre, Erworbene? Ich habe unsern Fall nach diesen beiden Möglichkeiten geprüft, habe aber nicht vermocht, die Alternative mit Bestimmtheit zu entscheiden. Für beide Möglichkeiten lassen sich Gründe vorführen. Für die erste derselben die histologische Verwandtschaft unseres Ependymprocesses, wenigstens stellenweise, mit gliomähnlichen Reizvorgängen, welch letztere constant einen Hydrops ventriculorum mit sich führen (Geschwülste. II. 145); sodann, ganz concret betrachtet, die durchgängig sehr bedeutende Dilatation der Gefässe, deren für eine wirksame und reichliche Transsudation besonders günstige Lage — so oft direct in nächster Umrandung des Central-

kanals —, zu Allem hin der gewiss gesteigerte Spannungszustand der darin eingeschlossenen Blutsäulen durch die vielfachen Knickungen und Schlängelungen des Gefässrohrs, durch theilweise Vernichtung von Gefässbahnen, sowie endlich durch die hochgradige Herzhypertrophie. Ein weiteres nicht zu unterschätzendes Moment für dieselbe mechanische Dilatation dürften — von hinein (i. e. in den Centralkanal) gepressten Lymphstauungen abgesehen — die verschiedenen Schmelzungs- und Erweichungsprocesse des Periependyms geleistet haben — Verhältnisse, welche schon Hallopeau (l. c. p. 423) als wichtig erkannte und deren thatsächliche Spuren auch bei uns in einer Reihe von Schnitten noch direct nachweisbar waren. Unbeachtet endlich dürfen in dieser Abschätzung auch die passiven Dehnungen und Erweiterungen des Centralkanals durch Retraction und Schrumpfung im sklerosirenden Periependym nicht gelassen werden. — Für die zweite Möglichkeit einer im Gegentheil primären Kanalerweiterung resp. einer congenitalen Anlage liegen auf den ersten Blick die vorgefundenen Verhältnisse minder günstig. Nirgends zeigen sich nämlich sonst am Rückenmark Hemmungsbildungen; die graue sowie die weisse Substanz sind gut und vollständig entwickelt. Speciell ist der myelitische Process nachweislich acquirirten Charakters; desgleichen die auf myelitischer Schrumpfung beruhende Volumsverminderung einer Markhälfte; an den Fissuren, besonders an der uns vorzugsweise interessirenden hintern, ist kein Befund zu verzeichnen, welcher nur als originärer Defect anzusprechen wäre; die hintere Längsspalte ist geschlossen, die verschiedenen Verhalten derselben gegenüber der hintern Commissur auf einzelnen Durchschnitten bewegen sich durchaus nur in den Breitegraden, welche der gewiss competente Frommann (Untersuchungen über normale und patholog. Anatomie des Rückenmarks. 1858. S. 19 ff.) noch für die normalen Verhältnisse in Anspruch nimmt.

Indessen liefert eine noch tiefer dringende Erwägung doch auch für diese zweite Alternative beachtenswerthe Anhaltspunkte. Zunächst dürfen wir, gerade an die zuletzt berührten morphologischen Verhältnisse unsers Präparats anknüpfend, nicht übersehen, dass die Kuppe eines Hinterstrangs (des rechten) auf der grössten Zahl der Schnitte abgestumpft und dadurch der sagittale Durchmesser dieses Markstrangs geringer ist als der des andern. Dabei ist es wohl nicht bedeutungslos und nur zufällig, dass constant mit dieser Verkürzung des Markstrangs die Vermehrung des periependymitischen Gewebes gleichen Schritt hält. Bildet schon dieses Verhältniss einen berechtigten Hinweis auf eine mögliche fötale Entstehung, so

deuten die auffallenden Configurationen des Centralkanals noch directer auf eine solche Genese hin. Zunächst dürften die eckigen, verzogenen, in den verschiedensten geometrischen Figuren sich bewegenden Contouren nur schwer mit einer mechanischen Dilatation des Centralkanals von innen her in Einklang zu bringen sein, welche doch mehr gleichmässige Erweiterungen setzen würde, selbst wenn dazu noch die muthmaasslichen Rückwirkungen des verschiedentlich gewucherten Periependyms (nach Lenhossek, Neue Untersuchungen S. 20) eingerechnet würden. Dazu kommt, dass gerade die in Frage stehenden Formen (ich verweise namentlich auf die Schnitte im obern Halsmark) stellenweise eine ebenso grosse Annäherung an die entwicklungsgeschichtlich (Kölliker S. 256; Waldeyer, Virchow's Arch. Bd. 68. S. 20) uns bekannt gewordenen Configurationen darbieten, als sie sich thatsächlich von der von Lenhossek (l. c. p. 18) uns gelieferten Schilderung des Normalbefundes entfernen. Dieses Moment dürfte um so schwerer ins Gewicht fallen, als es sich in den berufenen Schnitten um Oertlichkeiten handelt, wo die Centralkanalfigur, bei der dortigen relativ geringen Periependymitis, am reinsten und einflusslosesten zum Ausdruck kommt. Wenn aber auch dies noch zu unsicher für weitere Schlüsse erscheinen sollte, so darf der in Schn. 10 u. 11 vorgefundene concentrische Randsaum um den Centralkanal um so grössere Beachtung verlangen. Derselbe stellt nämlich (vergl. oben) nicht eine einfache fibrilläre Degeneration dar, welche sich aus der anatomischen Lage und dem Bau der Gelatinosa schlechthin abspalten liesse, selbst wenn wir die Wirkung der faserigen Zertheilungen noch so liberal herbeiziehen wollten. Es ist hier vielmehr ein von der übrigen Umgebung sich wallartig abgrenzender, gegen die Hinterhörner hin curvenartig ausbiegender, vor Allem aber mächtig hyperplastischer Fasergürtel vorhanden, wie er aus den Modificationen des normalen Gelatinosarings allein nimmer verständlich wäre. Ich begründe diesen Ausspruch namentlich durch unsere Kenntniss der feineren histologischen Vorgänge, wie sie die mehrfach schon angezogenen neuesten Frommann'schen Untersuchungen gelehrt haben. Wenn ich auch nicht die anatomischen Differenzen zwischen der subepithelialen Schicht über dem Thalamus, deren Existenz sogar einstens dem Scharfblick eines Henle entgangen war, und der makroskopisch schon bemerklichen Gelatinosa des centralen Rückenmarks verkenne, so können mir, wie schon oben angedeutet, doch alle noch so ausgiebigen Faserzerspaltungen der normalen Netze der benannten Schicht nicht genügen, um diese Hypertrophie, wie sie unser Fall namentlich

im Brustmark bietet, daraus abzuleiten. Gerade dieser mächtige Faserring erinnert aber schlagend an jene „Einfassungszone" — ja darf vielleicht mit ihr identificirt werden —, wie sie u. A. Leyden in seiner neuesten, wiederholt citirten Arbeit (Virch. Arch.) von zwei kindlichen Rückenmarken als zweifellos congenitale Bildung beschrieben hat. In unserm Fall kommt allerdings dieser exquisite Befund sonst auf keinem Durchschnitt mehr vor, aber er erscheint mir auch so doch zu bemerkenswerth, als dass er hier nicht mit besonderm Nachdruck besprochen zu werden verdiente. Ich möchte sagen: So sehr jener Faserring in der Geschlossenheit seiner selbstständigen Configuration und Intensität der Entwicklung gegen die schlechthinige Ableitung aus dem Normaltypus sich sträubt, so bedeutungsvoll möchte mir gerade diese Eine Stelle mit ihrer numerischen Hyperplasie eines „embryonalen Gewebes" für die Annahme der congenitalen Natur unsers Falls erscheinen — gleichsam als die Löwenklaue der Heredität, welche das Hereinragen eines fötalen Vorgangs in unsern pathologischen Spinalprocess noch plastisch aufbewahrt hat. Dass dem gegenüber der klinische Befund nicht nur keine Einsprache erhebt, sondern eher geradezu eine solche Erklärung fordert, dürfte bei dem oberflächlichsten Vergleich der Krankheitssymptome unseres Falles mit den analogen Literaturberichten sofort sich aufdrängen. Ich werde diesen Befund noch später berühren, bemerke aber schon jetzt, dass mir das Fehlen jedweden markanten spinalen Symptomencomplexes wie in unserm Fall räthselhaft bliebe, wenn es sich bei diesem nicht um ein Rückenmark handelte, welches an einen theilweise mitgebrachten pathologischen Process, mithin an abnorme Verhältnisse bereits gewöhnt war. Wie aber eine solche Angewöhnung oft in erstaunlichem Grade möglich ist, haben uns die jüngsten Simon'schen Erfahrungen aufs Neue wieder klargestellt.

Indessen trotz alledem — absolut entscheidend scheint mir auch nach den obigen verstärkten Gründen nicht die Alternative erledigt zu sein. Vergessen wir namentlich darüber die doch auch berechtigten Stützen der ersten Möglichkeit nicht, namentlich nicht die bemerkenswerthe Regelmässigkeit, mit welcher die Kanalerweiterung mit dem Grade der Lymphstauungen und Gewebserweichungen in der Umgebung parallelen Schritt hält! Ja selbst gegen das für die zweite Alternative so hoch betonte Argument der mächtigen Bindegewebshyperplasie (Schnitt 11) darf eine wahrheitsgetreue Kritik doch auch das Zeugniss Hallopeau's nicht verschweigen, welcher in seinem Falle von zweifellos secundärer centraler Höhlenbildung „une masse considérable du tissu morbide" (i. e. netzförmiges Binde-

gewebe) vorfand. So hält an einer ganz parteilosen Waage das Zünglein fast die Mitte und es scheint schliesslich eine Sache persönlicher Neigung, ob das Urtheil sich mehr zu Gunsten der fötalen oder acquirirten Genese ausspricht.

Wenn ich selbst über das non liquet der Thatsachen hinweg von dieser persönlichen Freiheit Gebrauch mache und mich der Auffassung einer congenitalen Natur des Falles zuneige, so geschieht es im Hinblick auf zwei Momente, welche zwar thatsächlich angedeutet dennoch für ihre Tragweite und praktische Verwendbarkeit nur eine subjective Schätzung zulassen. Es ist erstens die erhaltene Breite der Epithelreste in den Stellen maximaler Höhlenausdehnung, welche in eben dieser Anlage und Ausdehnung der noch vorhandenen Rudera ein weiteres ursprüngliches Kanallumen als normal muthmassen lassen. Zweitens aber und hauptsächlich ist der Hinblick auf den Schädeltypus des Patienten während seines Lebens, welcher entschieden zum hydrocephalischen sich hinneigte (stark vorstehende Bulbi, Ausweitung der Stirnflügel). Ich betone nochmals, dass ich die zureichenden objectiven Anhaltspunkte nicht beibringen kann, auch von Seite der Autopsie nicht, und somit die Diagnose sich nur auf die subjective ästhetische Abschätzung zu berufen vermag; ich glaube aber doch die Beobachtung für so weit berechtigt, wenigstens die Möglichkeit einer solchen Anlage für das Gehirn, worin sich ohne Zwang dann wohl auch das Rückenmark einbegreifen liesse, darzuthun. Vielleicht dass für den Antheil des letzteren die vorhanden gewesene Blasenschwäche, welche bis ins 14. Lebensjahr zurückdatirt, einen functionellen Beleg abgeben dürfte! Darnach entscheide ich mich endgültig zur Annahme einer angeborenen Hydromyelie, zu welcher sich später die chronische Periependymitis — mit der nachherigen verstärkenden Wechselwirkung beider zum thatsächlich vorhandenen Endeffect — hinzugesellte.

Wie aber nun lässt sich die chronische Periependymitis mit der centralen Myelitis entstanden denken?

Bevor ich aber die Beantwortung dieser vorzugsweise ätiologischen Frage aufnehmen kann, muss ich noch vorbereitend dem Zustand der Markstränge und der lateralen grauen Kernhälften eine kurze resümirende Beachtung zu widmen bitten.

Die Myelitis der Markstränge, gekennzeichnet durch das seit Frommann's maassgebenden Untersuchungen bekannte mikroskopische Verhalten, beschlägt in erster Linie die Hinterstränge, in

zweiter die Seitenstränge und schliesslich, wiewohl in viel geringerm Grade die Vorderstränge. Dabei ist constant im ganzen Mark eine Seite, und zwar die rechte, stärker betheiligt und auch in ihren resp. Durchmessern sichtlich reducirt gegenüber der linken. (Für die Erklärung des letztern Befundes ist wohl zum grossen Theile die stärkere encephalitische Affection der correspondirenden linken Gehirnhälfte von Bedeutung.) Der myelitische Process ist histologisch ein zweifacher: 1) ein interstitieller und 2) ein parenchymatöser (secundäre Degeneration). Der erstere betrifft alle Markstränge, der letztere nur die Vorderstränge und ganz besonders die Seitenstränge. Um mit diesen zu beginnen, so sind am stärksten und beharrlichsten die inneren hinteren Seitenstrangpartien ausgezeichnet; danach die äusseren mittleren Segmente (Randzonen) der Seitenstränge, jedoch wechselnd auf den einzelnen Durchschnitten; am sparsamsten die Vorderstränge in ihrer innern Randzone. — Genauer noch lassen sich die Ausbreitungswege der interstitiellen Myelitis verfolgen. Hier ergibt sich als ein constantes Verbreitungsgesetz: die räumliche Einhaltung der relativ stärksten Entartungszone stets in nächster Nähe der grauen Quercommissur und die successive Ausbreitung von dieser Quelle (i. e. der Periependymitis) aus mit nach der Peripherie abnehmender Intensität. Es findet so gleichsam eine Invasion der Periependymitis in die Markstränge hinein statt, und den Weg dazu bahnen die Reticularsepta, besonders aber die hintere Längsfissur. Von dieser letzteren geschehen namentlich die Einstrahlungen zweiten Rangs in die benachbarten Markgebiete, vornehmlich in die bindegewebereichen Goll'schen Stränge des Halsmarks. Erst vom mittleren Lendenmark nach abwärts wird die Hinterstrangaffection eine mehr selbstständige, insofern sie sich nicht mehr an die vorbezeichneten Wege bindet und zugleich die absolut höchste Intensität erreicht, obwohl die Periependymitis in raschem Zurücktreten begriffen ist. Hier beginnen sich auch die Wirkungen einer Leptomeningitis chronica unter der Form der Sclérose annullaire zur seitdem vorzugsweise innern Strangaffection zu summiren. — Dasselbe Verhältniss gilt meiner Meinung auch für die Zu- und Abnahme der Vorderstrang-Myelitis, soweit dieselbe interstitiell ist. — Als nicht bedeutungslos mögen endlich für die interstitiellen Processe des ganzen Marks auch die Effecte der Lymphstauungen zu taxiren sein, welche sich in allen Marklücken, namentlich in der hintern Fissur, und so in directer Verbindung mit den interneurotischen Saftbahnen, vorfinden.

Gewichtiger noch, namentlich für die Beantwortung der noch schwebenden klinisch-ätiologischen Frage, ist der pathologisch-anatomische Destructionsvorgang in der grauen Substanz. Der Hauptsache nach ist es ein Erweichungsprocess ausgehend einerseits von der enormen Lymphstauung, andererseits von der Vergrösserung und Verflüssigung der embryonalen Bindegewebszellen, wie letzteres uns namentlich durch Arndt's oben citirte sorgsame Untersuchungen über granular desintegration bekannt wurde. Auch der directe Druck des hochgradig erweiterten Ck. wird in Rechnung zu bringen sein, wiewohl bei der bekannten Accommodationsfähigkeit der leicht verschieblichen Nervenelemente nur erst in zweiter Reihe. Namentlich spricht für eine solche bescheidenere Schätzung die relativ so sehr geringe und nur vereinzelte Atrophie der Ganglien, während von den Axencylindern der grauen Substanz schon grössere Ausschnitte in den localen Verflüssigungsprocess einbezogen sind. — Bedeutsamer noch sind aber die von der periependymitischen Reizzone ausgehenden und in verschiedener Mächtigkeit in die graue Substanz einstrahlenden „Sklerosirungen", genauer: fibrillären Umwandlungen der Neuroglia zu würdigen. Und hier ist es nun ein histologischer Befund, welcher mir ganz besonders beachtenswerth zu sein scheint — es ist die in der Halsanschwellung namentlich auftretende, aber auch in tieferen Partien nicht fehlende enorme Ueberfluthung mit Deiters'schen Spinnenzellen der verschiedensten Form und Grösse. Ich erinnere daran, dass dort ganze Gesichtsfeldbilder davon förmlich beherrscht waren, und zwar — worauf ich besonders Gewicht legen möchte — nicht nur am Lieblingsort dieser Gebilde in der Höhe der Gefässe, sondern unterschiedslos durch das ganze Parenchym zerstreut. Und dabei ohne etwaige Zeichen eines Narbenvorgangs im Grundgewebe, wobei sonst diese Sternzellen, den durch Schrumpfung erweiterten Safträumen entsprechend (Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. II. S. 133), besonders betheiligt sind, sondern sie stellen ganz nur und ausschliesslich eine selbstständige Wucherung für sich dar — ein Hereinbrechen des entwickeltsten Typus des centralen Bindegewebes primär in die Nervenelemente!

Unmittelbar drängt sich hier das analoge Ergebniss in der Corticalis des Gehirns zur Mitbetrachtung auf. Auch hier der Befund einer hochgradigen Sklerose und zwar gleichfalls in einer, bei allem diffusen Charakter, doch auch umschrieben abgestuften Weise; auch hier die Dilatation der Gefässe mit den verschiedensten Dege-

nerationsformen, worunter im Vergleich zum Mark nur die myxomatöse ganz zu fehlen scheint; auch hier eine „rareficirende Encephalitis", wie wir es nannten, durch Lymphstauung, ganz der granular desintegration der grauen Hörner vergleichbar, auch hier endlich stellenweise die massenhafte Vermehrung der Arachniden und zwar durch sämmtliche Schichtenlager der Corticalis und, gleich wie im Mark, auch nicht blos an die Gefässe gebunden, sondern diffus durch das Gewebe verbreitet, das Gesichtsfeld oft ausschliesslich beherrschend.

Es wird zugegeben werden müssen, dass dieser soeben resümirte Befund sowohl der vorhandenen Myelitis als der Encephalitis eine besondere Charakterisirung verleiht. Nicht, als ob durch ihn neue und ganz eigenartige Bildungen gegeben wären, denn das Auftreten der Deiters'schen Spinnenzellen ist ja in chronischen Hirn-Rückenmarksprocessen eine gewohnte Begegnung, und ebenso auch in seinem genetischen Verhältniss — namentlich seit den Arbeiten von Henle und Merkel, von Boll, Meynert u. A. über die centrale Bindesubstanz — nicht mehr so dunkel und unverständlich. Aber die Intensität ihres Auftretens sowohl in der Entwicklung der Einzelgebilde, als in ihrer Masse, das brüske Durchwachsen aller Schichten und dabei in noch entfernt nicht im Stadium eigentlicher Schrumpfung befindlichen Nervenpartien ist das Ungewöhnliche, was ich hier hervorheben möchte. Denn weder die Corticalis (obwohl diese noch mehr) als die seitlichen grauen Rückenmarkshälften liessen eine Volumsabnahme oder mikroskopisch (die Hörner bestimmt nicht) eine Rarefaction ihrer Elemente erkennen, wodurch die Einwachsung einer so colossalen Menge Bindegewebe sich erklären liesse. Es ist ein unleugbares Missverhältniss gegenüber dem sonst gewohnten Vorkommen. Und gerade dieses ist es, was mir für unsern Fall eine berechtigte Sonderstellung beansprucht. Wie nun aber? Ich erkenne diese darin, dass eben für diese enorme ungewöhnliche Präponderanz pathologischer Bindegewebsentwicklung im Nervensystem auch eine besondere Ursache betont werden muss.

Damit aber sind wir an dem Punkte wieder angelangt, den ich bereits weiter oben berührte, aber bis zur Sammlung der nöthigen mikroskopischen Materialien wieder verschieben musste. Jetzt lässt sich diese ätiologische Frage wieder aufnehmen und, wie ich glauben möchte, auch mit grosser Wahrscheinlichkeit beantworten. Wir bedürfen — das war das Schlussergebniss — zur Erklärung unserer eigenartigen Encephalo-Myelitis die Annahme einer besonderen

Schädlichkeit und zwar einer solchen, welche erfahrungsgemäss die Hypertrophirung der Bindesubstanzen in pathologischen Verhältnissen κατεξοχην begünstigt.

Als eine solche bietet sich uns aber in einzig genügender und bezeugter Weise die Syphilis dar. Das syphilitische Contagium producirt bekanntlich in besonderer Eigenschaft diese bindegewebigen Wucherungen und Degenerationen in fast allen Organen und zwar in einer Regelmässigkeit, dass die Epikrise in einem fraglichen Fall diese erste Prüfung als die wahrscheinlichste sich vorlegen muss.

Nun haben wir zwar in unserer Autopsie andere und unzweideutige specifische Zeichen, welche Aufklärung bringen könnten, nicht aufzufinden vermocht. Um so bedeutsamer fällt die festgestellte Anamnese eines im 18. Jahr eingeholten Schankers ins Gewicht. Dazu kommt der Befund einer fleckweisen Hirnsklerose an den beiden Optici und den Corp. geniculata — Befunde, für deren Würdigung wir gänzlich im Unklaren blieben, wenn wir einen specifischen Einfluss nicht anziehen dürften, die aber andererseits gerade die gewichtigste Aufklärung durch sonstige und gesicherte Beobachtungen (L. Meyer, Zeitschr. f. Psych. u. A.) erhalten, wenn wir sie im Lichte unserer neuen ätiologischen Hypothese betrachten.

Lange erst, nachdem mir aus eigenen und ganz sicheren Beobachtungen der Zusammenhang der Nervensyphilis mit der intensiven Arachniden-Vermehrung höchstwahrscheinlich geworden, kam mir die Arbeit Charcot's und Gombault's in den Arch. de phys. V. 143 ff. zur Kenntniss, welche mir sofort in der beachtenswerthesten Weise ein Gegenstück zu meinem jetzigen Falle darzustellen schien. In jenem wie in dem meinigen eine specifische Infection, beide Male post mortem disseminirte Plaques, nur in dem französischen Falle weitaus verbreiteter (im Gehirn und namentlich auch im Rückenmark), aber dabei merkwürdigerweise im Gehirn auch dieselben beiden Tract. opt., die Corp. quadrig. (bei uns das Corp. genic.) und die Pedunculi aufsuchend wie bei uns. Freilich bot in der französischen Beobachtung das klinische Bild mit der sprungweise progressiven Lähmung der Hirnnerven eine noch schlagendere Analogie mit dem auch sonst (Wunderlich, Heubner) bekannten Gange der centralen Syphilis und liess namentlich auch anamnestisch einen gesichertern, weil durch fortgesetzte Syphiliden gekennzeichneten Zusammenhang mit der specifischen Infection nachweisen. Aber bei dem proteusartigen Bilde der syphilitischen Encephalomyelitis, zu welchem nicht minder sicher bezeugt auch das klinische Krankheitsbild der Dementia

paralytica zugehört, darf unserm Fall, in diesem Zusammenhang aufgefasst, wenigstens kein erfahrungsgemässer Widerspruch entgegengehalten werden. Ganz schlagend wird aber die Uebereinstimmung beider Fälle, wenn wir den feinern histologischen Befund aufrufen. Da tritt uns dort, gleichwie in dem unserigen, die eminenteste Ueberwucherung mit den Spinnenzellen der verschiedensten Form und Grösse entgegen, und zwar nicht etwa nur in den grauen und gelblichen Plaques des Hirnstocks, sondern ganz besonders auch in den grauen Hörnern des Rückenmarks (cf. l. c. p. 154) — ein Befund, welcher die Aufmerksamkeit eines so erfahrenen und competenten Beobachters wie Charcot so sehr fesselt, dass er in der Epikrise darauf κατεξοχην seine Diagnose einer syphilitischen Nervenerkrankung aufbaut. Und zwar aus demselben auch von uns und unabhängig von dem berühmten französischen Autor plausibel gemachten Grunde, weil diese Spinnenzellen eben das bindegewebige Element par excellence im Nervensystem repräsentiren und weil die epochemachenden Forschungen Virchow's den Ausgangspunkt activer, auf specifischem Boden gewucherter cellulärer Processe in die Bindesubstanz verlegen (l. c. p. 307).

Somit liegt denn die Beantwortung unserer oben gestellten ätiologischen Frage in dem Nachweis: dass aller Wahrscheinlichkeit nach die histologischen Ergebnisse unseres Falles für eine specifische Genese sprechen. Unser Pat. war im 18. Lebensjahre nachgewiesen syphilitisch gewesen; von da an blieb die Krankheit latent, brach aber später wieder im Nervensystem aus und zwar in zweifacher Form. Einmal unter dem Processe einer eigenartigen bindegewebigen Encephalomyelitis, und dann unter dem Processe einer zur Induration und Sklerose einerseits, zur Hyperplasie und Erweichung andererseits führenden Entzündung der normaliter schon bevorzugtesten Bindegewebspartie des Centralnervensystems, der Ependymformation. Letztere aber durfte, von ihrer histologisch zum Krankheitsboden geeigneten Natur unabhängig, schon deswegen um so mehr als Locus praedilectionis fungiren, weil sie durch eine congenitale Hydromyelie am widerstandslosesten und so vorzugsweise auch zum Locus minoris resistentiae geartet war. — Sind wir aber erst soweit, dann wird jetzt auch von dem neuen ätiologischen Gesichtspunkte aus die Neigung zu myxomatöser Degeneration in unserer Periependym. spinalis ihr Räthsel lösen, da nach Rindfleisch's Erfahrung das ächte Syphilom des Centralnervensystems keiner Geschwulstbildung so nahe steht als der myxomatösen (Pathol. Gewebe-

lehre. S. 605). Aber nicht minder erhält auch die unbestreitbare stellenweise Annäherung unserer Periependymitis an die specifische Geschwulstbildung von unserm neugewonnenen Standpunkte aus ein aufklärendes Licht, wenn ich den analogen Fall aus meinen „Sectionsergebnissen bei Geisteskranken" (Leipzig 1874. Fall IX. S. 168 ff.) damit vergleiche. Auch da war neben gallertiger Degeneration die frappanteste Annäherung des encephalitischen Befundes an die specifische Gumma- und Gliomstructur — aber bei vollständiger Wahrung des diffusen Charakters — aufgetreten.

Es bleibt nunmehr noch ein kurzes Wort über die Befunde im Infundibulum und Chiasma zu sagen übrig. Von ihrer pathologisch-histologischen Seite ganz mit den anderen seither geschilderten übereinstimmend, dürfen sie wohl auch als gleichredende Belege für die ätiologische Begründung Theil nehmen. Sie stellen den ihnen zukommenden Beitrag für die diffuse syphilitische Encephalitis dar — starke Granulirung der Ventrikel mit Hydroceph. ventric. wurde schon von Virchow (Geschwülste II. 452; siehe daselbst auch das Citat aus Faurès) mit Syphilis in Zusammenhang gebracht. Was ihre Bedeutung für uns aber noch mehr erhöht, ist der mikroskopisch geführte Nachweis einer Beeinflussung bezugsweise Destruction der Optici im Chiasma durch Einwachsen der bindegewebigen Hypertrophie aus dem centralen Höhlengrau. Insofern aber diese letztere, wie ziemlich sicher, mit dem Grade der Periependymitis gleichen Schritt hält, so liegt es nahe hier denselben Zusammenhang anzunehmen wie im Rückenmark: primäre Periependymitis (und zwar auch wieder als an einem Locus minoris resistentiae) und von dieser Weiterverbreitung per continuitatem. Die Mitbetheiligung der Optici erhält so einen greifbarern anatomischen Grund, als wenn man einfach nur die etwaige Druckwirkung aus der Wasseransammlung im Ventrikel dafür hätte verantwortlich machen wollen — abgesehen davon, dass schon die Anamnese gegen eine solche Annahme einen nicht so leicht zu behebenden Widerspruch einwirft. Denn das ganze Nervenleiden hat mit der Opticusaffection begonnen und zwar zu einer Zeit, wo andererseits noch kein berechtigtes Zeichen für einen grösseren Hydroceph. int. nachweisbar war, wie ein solcher doch hätte vorhanden sein müssen, um eine derartige Wirkung durch Compression zu erzeugen. Gewiss hat allerdings bei der Destruction der Optici auch die chronische Leptomeningitis um dieselben mitgewirkt; aber der frühe Beginn der letztern ist doch zum mindesten nicht so ohne Weiteres wahrscheinlich, nachdem im ophthalmoskopischen Bilde

bestimmt niemals die Andeutung einer Neuroretinitis vorhanden war. Einen weitern Einfluss auf die Degeneration der Sehnerven haben endlich zweifellos auch die disseminirten Herde in den Tractus und Corp. genic. ext. mit Uebergreifen auf den Pedunculus ausgeübt, deren Zusammenhang mit ependymitischen Vorgängen durch die Autopsie wahrscheinlich gemacht ist, wenn man nicht hierfür nach dem ganz analogen Charcot-Gombault'schen Fall vorzieht, auf den syphilitischen Virus als Allgemeinursache zurückzugreifen.

Ich bin mit der pathologisch-anatomischen Betrachtung zu Ende. So interessant die einzelnen in Erwägung gebrachten Verhältnisse aber auch immerhin waren und so werthvoll sich speciell das mikroskopische Detail auswies zu der Lösung einer so eminent praktischen Frage, wie der ätiologischen: die weitere physio-pathologische oder gar physiologische Ausbeute, worauf man bei einer so ausgedehnten und namentlich von einem histologischen (wenngleich nicht nervösen) System ausgehenden Bildung doch auch hoffen sollte, ist sehr viel karger und bescheidener. Ich habe dabei vorzugsweise das Rückenmark im Auge, weil hier die Abschätzung des Degenerationsmodus noch einigermaassen übersichtlich gewesen war. Zudem hatte das Gehirn seinerseits in dem vorstehenden Falle ganz wie in den übrigen analogen von progressiver sklerosirender Atrophie mit Hydrocephalus nur in der bekannten Weise klinisch reagirt: primärer, progressiver Blödsinn, zunehmende Parese erst der psychomotorischen, dann der grobmotorischen, endlich der Reflexactionen. Unser Fall hat diese beiden letzten Stadien kaum und nur noch kurz erreicht; der zunehmende Hirndruck mit den Folgewirkungen auf die Oblongata beförderte, wie es scheint, den rasch tödtlichen Charakter der Pleuritis. Vielleicht, dass wir der in Folge der mächtigen Herzhypertrophie gesetzten allgemeinen Erweiterung der Hirncapillaren und der dadurch ermöglichten reichlichen Blutversorgung die Ursache einer längeren Resistenz der Hirnfunctionen gegen die erlahmende Wirkung von Seite der hydrocephalischen Compression zuschreiben dürfen, so dass das alternde Gehirn sich die Debauchen eines ächten paralytischen Grössenwahns eine zeitlang noch gestatten konnte. Freilich wurden die Drucksymptome schliesslich die herrschenden; die Degeneration der Gefässe mit den Folgen einer Dilatation ohne Tonus möchten für diese Wendung des Verlaufs eine befriedigende Antwort geben können. Aber nun das Rückenmark! Bemerkenswerth und fast wunderbar in physio-patho-

logischer und wohl auch physiologischer Hinsicht bleibt, wenngleich das Factum öfter schon erlebt worden ist, die ausserordentliche Toleranz des so fein und complicirt angelegten Centralorgans gegen so übermächtige, wahrhaft colossale Verheerungen! Alle klinische Symptome, die zu Tage traten, sind nur solche, wie sie auch aus der alleinigen Affection der Markstränge sich ergeben; kein einziges Zeichen, wenn nicht der finale Decubitus acutus, liess eine Alteration der grauen Substanz auch nur ahnen, wie sie die Autopsie entrollte! Ich habe hier weniger die periependymitischen Veränderungen im Auge, deren Ertragung bis zum gewissen Grade ja noch begreiflich blieben bei dem ausschliesslich bindegewebigen Charakter der ergriffenen Substanz und der relativ geringen Anzahl der eingeschlossenen Nervenelemente. Aber ein um so markanteres Problem bietet dafür die umfassende centrale Myelitis mit den multipeln Erweichungen. Das deutet doch wohl darauf hin, dass uns das Spinalorgan bis jetzt noch viel zu sehr als homogene Ganglien- und Marksäule bekannt ist und lässt vermuthen, dass ein tieferes Eindringen unter den Tausenden von Nervenkörpern und Fasern wohl gewisse topographische Centren und Systeme von höherer physiologischer Dignität uns lehren wird (wie sie die Goltz'schen Arbeiten bereits für das Lendenmark angebahnt haben), in deren Degeneration oder aber Verschontbleiben im Einzelfalle der Schlüssel gelegen sein muss, weshalb der gleiche Destructionsvorgang je nach der Localität, das eine Mal fast spurlos, das andere Mal so brüsk in Scene tritt. Speciell möchte mir in unserem Falle die weitaus überwiegende Unversehrtheit und Resistenz der Ganglien trotz und gegen die Gliaveränderung die Erklärung abgeben, warum keine Muskelatrophie bei unserm Pat. zur Beobachtung kam.

Zum Schluss noch eine anatomische Bemerkung. Es ist bei den einzelnen Durchschnitten notirt worden, dass eine grössere Reihe derselben aus dem Brustmark in der Seitenstrangperipherie und zwar in deren hinterer Hälfte jene kolbige Anschwellung der Axencylinder mit Varicositätenbildung zeigte, wie sie für die parenchymatöse (secundäre) Nervendegeneration charakteristisch ist (vgl. Frommann II. Fig. 11). Die hochinteressanten neuen Untersuchungen von Flechsig „über die Leitungsbahnen im Gehirn- und Rückenmark" lassen die so entartete Strangzone in unserm Fall genau mit jenem Bündel identificiren, welches der genannte scharfsinnige Forscher für seine „directe Kleinhirn-Seitenstrangbahn" in Anspruch nimmt. Es war

nun sehr bemerkenswerth, dass auf einer Reihe von Schnitten, welche das beregte Vorkommen (besonders rechtsseitig) zeigten, zugleich die Clarke'schen Säulen derselben Seite in den centralen myelitischen Erweichungsprocess eingezogen waren. Es liegt sehr nahe den Schlüssel hierzu in dem von Flechsig (l. c. S. 297) gefundenen Zusammenhang der bezüglichen Markfasern mit den Clarke'schen Säulen zu suchen.

XVI.

Beitrag zur Pathologie und Therapie der Chorea minor.

Aus der Erlanger medicinischen Klinik.

Von

Dr. Otto Seifert,
Assistent der Klinik.

Dr. Rosenbach in Jena macht in einem Berichte über einen Fall von Chorea minor im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten Band VII. Heft 3. 1876 darauf aufmerksam, dass durch die Application des Inductionsstromes auf die Wirbelsäule bei dieser Krankheit gewisse Schmerzpunkte gefunden werden könnten, die auf Druck nicht hervorzubringen seien und mit einem pathologischen Zustand des Rückenmarks, der zu neuritischen Vorgängen in einzelnen Nervenbahnen führte, in Zusammenhang gebracht werden dürften.

Ausser Schmerzpunkten an der Wirbelsäule findet er auch solche an der 8. und 12. Rippe beiderseits und an den beiderseitigen Eintrittsstellen des N. accessorius in den M. cucullaris, die der Ausbreitung der Neuritis auf die peripherischen Enden bestimmter Nerven entsprächen.

Die Exploration zur Ermittelung der Schmerzpunkte wurde von Dr. Rosenbach, wie oben erwähnt, ursprünglich mit dem Inductionsstrom vorgenommen, da aber der constante Strom diese Erscheinungen präciser hervortreten liess, die weiteren Untersuchungen mit diesem gemacht und die elektrische Behandluug durch den constanten Strom eingeleitet und durch methodische Anwendung desselben ein schönes Resultat erzielt.

Da zur Zeit ein 10jähriges Kind mit Chorea minor auf der medicinischen Abtheilung im hiesigen Krankenhaus sich befindet, so war Gelegenheit gegeben, jene Beobachtungen zu prüfen und Vergleiche anzustellen, worauf Herr Prof. Leube die Güte hatte, mich aufmerksam zu machen.

Ich will mir nun erlauben, die Krankengeschichte folgen zu lassen und bei dieser Gelegenheit den Gang der Therapie besprechen.

Marianne F., Fabrikarbeiterskind, 10 Jahre alt, wurde am 28. Novbr. 1876 ins hiesige Krankenhaus aufgenommen. Erst mit 2½ Jahren soll sie gehen gelernt haben. Im Alter von 2 Jahren bekam Pat. gelegentlich einer Scharlachepidemie eine Lungenentzündung (von zehnwöchentlicher Dauer), soll jedoch von Scharlach verschont geblieben sein. Von da an soll Pat. nach Angabe der Mutter stets gesund gewesen sein. Vor 14 Tagen bemerkte die Mutter an der Pat. grosse Unruhe, aber erst nachdem sie von Nachbarn darauf aufmerksam gemacht worden war, Verziehen des Gesichtes, Zucken mit Händen und Füssen und Herumschleudern derselben. Alles dies wurde von den Eltern anfangs für Ungezogenheit gehalten und Pat. zum Oeftern deshalb bestraft. Nachts soll Pat. schlecht geschlafen haben, wohl deshalb weil sie fortwährend mit allen Gliedern zuckte und sich im Bett herumwarf. Appetit soll nicht mehr so gut gewesen sein wie sonst, Stuhl dagegen stets regelmässig. Von Erblichkeit sind keine Spuren nachzuweisen. Schmerzen in den Gelenken und Herzklopfen wurden nicht angegeben, nur Klagen über Gefühl von Mattigkeit.

Status praesens vom 29. Nov. 1876. Dem Alter entsprechend grosses Mädchen, von schlankem, schmalem Körperbau und schlecht entwickelter Musculatur und Fettpolster; Lymphdrüsen des Nackens und der Inguinalgegend geschwellt, sehr leicht zu fühlen. Haut blass und im Gesicht stark pigmentirt. Körpergewicht 46½ Pfd. Temperatur nicht erhöht, Pulsfrequenz gesteigert, Puls etwas unregelmässig; Respiration oberflächlich, manchmal unmotivirte tiefe Inspirationen. Percussion der Lunge ergibt nichts Abnormes, ebenso die Auscultation. Appetit ziemlich gut, Stuhlgang regelmässig. Urin: 1021 spec. Gewicht, frei von Eiweiss und von saurer Reaction. Keine Kopfschmerzen, noch sonst welche Klagen.

Herzdämpfung etwas verbreitert nach rechts, an der Herzspitze ein deutliches systolisches Geräusch, zweiter Ton ganz rein, zweiter Aortenton leicht verstärkt, in hohem Maasse der zweite Pulmonalton verstärkt und laut klappend.

Zucken mit den Mundwinkeln, beim Zählen, das mit monotoner Stimme geschieht, setzt Pat. nach wenigen Worten aus und athmet tief ein. Beim Gehen macht sie einige unnöthige Bewegungen, knickt leicht zusammen und muss deshalb geführt werden, dabei fortwährend Bewegungen mit den Schultern, Armen und Händen (besonders Pro- und Supinationen), sie kann nicht ruhig auf dem Stuhle sitzen, fällt sehr leicht vom Sitz herunter. Auch im Bett grosse Unruhe, Zucken mit Armen und Beinen.

Pat. muss gefüttert werden, weil sie den Löffel nicht halten kann, sondern alles verschüttet. Sie kann trotz der grössten Anstrengung einen Knopf weder auf- noch zuknöpfen, noch vermag sie sich selbst aus- oder anzukleiden. Das Schreiben ist unmöglich, weil Pat. mit dem Stifte über die Linie hinausfährt und so unleserliche Buchstaben macht.

Die Zunge kann Pat. nur wenig herausstrecken, sie zieht dieselbe sofort wieder zurück, um sie von Neuem herauszustrecken, dabei geräth die Zunge leicht zwischen die Zähne, ohne jedoch zerbissen zu werden.

Beklopfen des Kopfes und der ganzen Wirbelsäule von oben bis unten nicht empfindlich. Am 3. Brustwirbel entschieden stärkere Empfindlichkeit als an der übrigen Wirbelsäule, ebenso am letzten Lendenwirbel. Während also Druck auf diese Stelle zwar stärkere Empfindlichkeit, aber keinen eigentlichen Schmerz hervorruft, kommt jedesmal bei Berührung des Wirbels mit der Anode ein Zusammenzucken zu Stande. Stromstärke = 8 Elemente des Siemens-Brenner'schen Apparates. Weniger empfindlich als diese beiden Wirbel ist der 11. und 12. Brustwirbel. Nur bei tiefstem Druck wird etwas Schmerzäusserung hervorgerufen. Bei 3 Elementen weder oben noch unten Schmerzempfindung, erst bei 8 Elementen zuckt das Kind zusammen. Der untere Schmerzpunkt viel weniger prägnant, als der obere. Ein weiterer Schmerzpunkt ist im 9. Intercostalraum in der vorderen Axillarlinie, gegen Druck derselbe ebenfalls etwas empfindlich. Bei 2 Elementen der Intercostalraum nur an einer Stelle empfindlich. An der entsprechenden Stelle rechts ebenfalls Schmerzempfindung, bei 10 Elementen weint das Kind. Werden mit der Kathode dieselben Versuche gemacht wie oben, so beginnt die Empfindlichkeit am 3. Brustwirbel bei 5 Elementen, bei 6 Elementen schon sehr grosse Empfindlichkeit.

30. November 1876. Pat. wird in der Klinik vorgestellt und die obigen Versuche und Beobachtungen mit dem gleichem Resultat wiederholt.

1. Dec. 1876. Pat. kann nur kurze Zeit ausserhalb des Bettes zubringen wegen der fortwährenden allgemeinen Muskelunruhe, die ihr das Sitzen unmöglich macht, bei Bettlage ziemliche Ruhe.

Von nun an methodische Anwendung des constanten Stromes nach der Vorschrift von Dr. Rosenbach, indem das Rückenmark mit absteigendem Strom elektrisirt und zwar die Anode auf die schmerzhaften Wirbel, die Kathode auf das Sternum aufgesetzt wird. Ferner wird die Kathode auf die Schmerzpunkte in dem betreffenden linken und rechten Intercostalraum aufgesetzt. Es werden jetzt schon 19 Elemente gut vertragen, während bei 20 Elementen das Kind anfängt zu weinen. Die Galvanisation ist etwas umständlich, weil Pat. nicht ruhig sitzen kann.

3. Dec. Galvanisation. Bis jetzt noch keine Besserung.

4. Dec. Galvanisation: 29 Elemente werden ertragen, bei 30 Elementen klagt und weint das Kind, die Schmerzpunkte sind noch deutlich ausgesprochen.

Nachträglich werden auch die Schmerzpunkte an den Eintrittsstellen des N. accessorius in den M. cucullaris entdeckt und auf dieselben die Kathode aufgesetzt.

5. Dec. Constanter Strom. Herzgeräusch noch deutlich hörbar, bis jetzt noch wenig Besserung.

7. Dec. Pat. ist schon etwas ruhiger geworden, sie kann ohne An-

strengung im Lehnstuhl sitzen bleiben, aber noch nicht selbst essen. Galvanisation.

8. Dec. Geräusch an der Herzspitze bald verschwindend, bald wieder ganz deutlich hörbar. Das Gehen fällt der Pat. noch schwer, da sie zum Oeftern zusammenknickt und hinfällt, wenn sie nicht gehalten wird. Galvanisation fortgesetzt, die schmerzhaften Punkte noch ziemlich deutlich markirt, sobald man 1 Element zuviel einschaltet.

11. Dec. Pat. bringt viele Zeit ausserhalb des Bettes zu, sie kann ziemlich gut stehen, das Gehen fällt ihr noch schwer, die unmotivirten Bewegungen sind seltener. Appetit gut, sie kann jetzt selbst essen. Galvanisation nicht mehr beschwerlich, weil Pat. ruhig sitzen kann.

12. Dec. Beim Zählen setzt Pat. nicht mehr so oft aus, um tief zu inspiriren, die Sprache leidlich verständlich, aber noch monoton. Herzgeräusch noch immer wechselnd, bald laut hörbar, bald verschwindend und statt dessen die reinen Herztöne zu hören, Pulmonalton noch ebenso scharf markirt.

Galvanisation wie bisher, keine Steigerung der Anzahl der Elemente. Pat. antwortet ordentlich auf die an sie gestellten Fragen, was sie früher nicht that; sie kann sich selbst an- und auskleiden. Beim Schreiben kann man wenig Auffallendes mehr bemerken, wenn auch hier und da mit der Hand leichte Bewegungen gemacht werden, welche die Buchstaben nach oben verschieben.

14. Dec. Galvanisation ausgesetzt. Patientin soll sich viel Bewegung machen. Gehen, Stehen, Schreiben; Sprechen ist ziemlich gut. Geräusch an der Herzspitze nicht mehr stark, aber noch vorhanden, Pulmonalton noch verstärkt. Die Zunge kann herausgestreckt aber nicht in ausgestrecktem Zustande erhalten werden, sie wird sogleich wieder zurückgezogen und zwischen die Zähne eingeklemmt; dieselbe ist nicht belegt.

16. Dec. Pat. bekommt versuchsweise Natr. salicyl. 2,5 Morgens; darauf klagt sie über starke Uebelkeit und über Schwindel und muss sich in Folge dessen zu Bett legen. Ebenso die nächsten 2 Tage Natr. salicyl. je 2,5.

Am 19., 20., 21. und 22. früh und Abends je 2,5 Natr. salicyl.

19. Dec. Die Symptome der Chorea steigern sich wieder bedeutend, die allgemeine Muskelunruhe nimmt zu, das Gehen und Sprechen ist sehr erschwert, Pat. fällt sehr leicht zu Boden, die Zuckungen während des Sitzens, die aufgehört hatten, haben sich wieder eingestellt. Das Kind weint viel, alle willkürlichen Bewegungen sind durch Mitbewegungen gehemmt.

Herzgeräusch schwächer, abwechselnd verschwindend und wieder sich zeigend.

23. Dec. Salicylsaures Natron wird ausgesetzt und am Abend noch wegen der bedenklich gesteigerten Symptome der constante Strom applicirt, worauf auffallende Besserung eintrat fast sofort nach der Galvanisation. Das Kind beruhigte sich, Gehen und Stehen war erleichtert. Von nun an wieder tägliche Galvanisation wie früher, wobei die Besserung stetig zunimmt.

26. Dec. Die Schmerzpunkte sind bei weitem nicht mehr so deutlich markirt wie sonst. Pat. kann jetzt ruhig stehen, ganz deutlich sprechen,

aber immer noch ist die Sprache monoton, Respiration meist oberflächlich, dazwischen eine tiefe. Galvanisation fortgesetzt.

30. Dec. Erster Ton an der Herzspitze ziemlich dumpf, ein eigentliches Geräusch nicht mehr wahrnehmbar, zweiter Ton scharf accentuirt; auch an der Aorta ist der erste Ton nicht scharf markirt, zweiter Pulmonalton noch etwas verstärkt.

Der Versuch, die Zunge ausgestreckt zu lassen, gelingt noch nicht, sie wird sofort wieder zurückgezogen oder zwischen die Zähne eingeklemmt.

1. Januar 1877. Galvanisation wird ausgesetzt, um beobachten zu können, ob die Besserung eine anhaltende ist, oder ob abermals Verschlimmerung eintritt. Dafür werden täglich 27 Tropfen Arsenik gegeben (Liq. Kal. arsenic. 5,0 : 10,0 Aq. destill.).

6. Jan. 1877. Unruhe wieder etwas vermehrt, Schreiben unmöglich, Pat. in starker Gemüthserregung, in weinerlicher Stimmung, verlangt elektrisirt zu werden. Auf einmalige Anwendung des constanten Stromes in einer Sitzung von 5 Minuten, beruhigt sich Pat. wieder und kann wieder schreiben. Galvanisation von nun an wieder täglich und Aussetzen des Arsens.

16. Jan. 1877. Pat. ist als fast vollständig geheilt zu betrachten, die Muskelunruhe ganz verschwunden, nur die Sprache ist noch monoton. Die Zunge kann weit herausgestreckt und in ausgestrecktem Zustande gehalten werden. Systolisches Geräusch noch zu hören.

Schmerzpunkte nicht mehr nachzuweisen.

Epikrisis: Abgesehen von der Bestätigung jener Eingangs erwähnten erhöhten Empfindlichkeit gewisser Wirbel gegen den constanten Strom, wovon unten weiter die Rede sein soll, bietet der Fall in therapeutischer Beziehung einiges Interesse: von einer nennenswerthen Wirkung der Tinct. Fowleri kann in diesem Falle entschieden keine Rede sein, dagegen war der Einfluss der Elektricität, wenngleich die Heilung sich auch über 2 Monate hinzog, doch in einzelnen Phasen der Krankheit ein geradezu überraschender; so trat die beruhigende Wirkung der Galvanisation besonders deutlich hervor am 23. Dec. 1876 (s. Krankengeschichte), und zwar zeigte sich dieselbe momentan nach Application des Stromes durch Sistirung der enormen Muskelunruhe, welche in den Tagen vom 19. bis 23. December sich immer stärker entwickelt hatte.

Eine besondere Besprechung verlangt noch die Einwirkung eines dritten Mittels, welches versuchsweise in diesem Falle längere Zeit dargereicht wurde, ich meine das Natron salicylicum. Die Motive, welche Herrn Prof. Leube zur Anwendung desselben bestimmten, gründeten sich auf die mehr und mehr zur Geltung kommende Annahme, dass die Chorea mit dem Rheumatismus in einem unleugbaren causalen Zusammenhang stehe. Bekanntlich wurde im Anfang dieses Jahrhunderts besonders von englischen und französischen

Autoren (Hughes, Burton, Brown, Sée und Roger) auf die Beziehung der Chorea zum acuten Gelenkrheumatismus aufmerksam gemacht und statistisch von vielen Seiten der Zusammenhang zwischen diesen beiden Krankheiten erwiesen. Roger geht sogar so weit, zu erklären, dass man Chorea und acuten Gelenkrheumatismus als ein und dieselbe Krankheit betrachten dürfe, nur dass sie in zweifacher Weise zur Erscheinung komme. Auch v. Ziemssen widmet diesem Punkt in seiner Monographie der Chorea eine eingehende Besprechung und bestätigt jene Beobachtungen. Da nach Roger die Chorea am liebsten in der Periode der Abnahme des acuten Gelenkrheumatismus auftritt, so kann man ja ganz gut annehmen, dass in manchen Fällen der Gelenkrheumatismus unbeachtet bleibt und bei Eintritt der Chorea nur noch die bestehende Endocarditis auf den Zusammenhang zwischen acutem Gelenkrheumatismus und Chorea hinweist, und könnte auch in unserem Falle diese Annahme gemacht werden.

Da nun in neuerer Zeit in der Salicylsäure resp. in dem salicylsauren Natron ein so ausgezeichnetes Specificum gegen den acuten Gelenkrheumatismus gefunden wurde, so machte Herr Prof. Leube, ausgehend von jenen Beobachtungen des innigen Zusammenhangs zwischen Chorea und dieser Krankheit, den Vorschlag, mit salicylsaurem Natron auch bei Chorea Versuche zu machen.

Da in unserem ersten Fall die Chorea mit Endocarditis verbunden war, wie man wohl aus den auscultatorischen Erscheinungen schliessen darf, so war man um so mehr berechtigt, an dieses Mittel zu denken, wenn auch über die Einwirkung der Salicylsäure auf endocarditische Processe noch keine genauen Beobachtungen gemacht sind.

Wenn auch in diesem Fall, wie aus der Krankengeschichte ersichtlich ist, von der Anwendung des salicylsauren Natrons kein Erfolg zu verzeichnen ist, so dürfte sich bei näherer Betrachtung die Sache vielleicht so gestalten, dass der Misserfolg wohl deshalb zu Stande kam, weil die Krankheit schon in einem so vorgerückten [1]) Stadium war, dass von der Salicylsäure, nach den bisherigen Erfahrungen über ihren Einfluss auf den Rheumatismus zu schliessen, eine nennenswerthe Wirkung nicht erwartet werden konnte.

Durch diesen Misserfolg durften wir uns nicht abschrecken las-

1) Die Patientin war mindestens schon 14 Tage vor der Aufnahme ins Spital erkrankt, und da bis zur Verabreichung des salicylsauren Natrons 18 Tage vergangen waren, so dauerte demnach die Chorea in diesem Fall in toto bereits 32 Tage.

sen, noch einen weiteren Versuch zu machen, weil wir uns sagen mussten, dass wir bei einem frischen Fall von Chorea vielleicht ein besseres Resultat würden erhalten haben.

Zur Prüfung der Richtigkeit der obenangeführten Hypothese konnte denn auch ein zweiter Fall benutzt werden, welcher zwar nicht ganz frisch, aber doch in dem Stadium der Entwicklung begriffen war, dass man bei sofortiger Anwendung der betreffenden therapeutischen Maassregeln auf einigen Erfolg hoffen durfte. Indessen zeigte sich auch hier, dass wir keine Heilung, sondern nur einige Besserung mit salicylsaurem Natron erzielen konnten und nach einiger Zeit doch auch zur Anwendung des constanten Stromes greifen mussten. Es ist möglich, dass auch in diesem Falle nicht die Art der Therapie an sich es war, die zu keinem Erfolg führte, sondern dass der Grund des Misserfolges darin zu suchen ist, dass wir nicht grosse Dosen zu geben wagen durften, weil der kleine Patient nicht direct unter unserer Beobachtung stand, sondern nur poliklinisch behandelt wurde. Würden in diesem Falle so grosse Dosen gegeben worden sein, wie es von manchen Autoren geschieht, so hätten wir vielleicht auch mehr bezweckt und könnten wir erst bei abermaligem Misserfolg sagen, dass die Salicylsäure bei Chorea keine Wirkung hat. Da wir somit nicht bestimmt uns gegen die Salicylsäure als Heilmittel gegen Chorea aussprechen können, so dürften vielleicht diese Zeilen zu weiteren Versuchen mit der Anwendung der Salicylsäure bei Chorea Anregung geben.

Ich will mir nun erlauben, die Krankengeschichte dieses zweiten Falles folgen zu lassen.

Johann L., 7 Jahre alt, Büttnerssohn aus Erlangen, wurde am 4. Jan. 1877 in poliklinische Behandlung genommen. Pat. soll nach den Angaben der Mutter schon seit längerer Zeit nicht mehr ganz gesund sein, er wurde auffallend still, klagte über Müdigkeit, hier und da auch über Schmerzen im Arm und in der Hand. Seit 3 Wochen bemerkt die Mutter an ihm eine allgemeine Unruhe, die sie für Unart hielt, die aber immer mehr sich steigerte; besonders stark sollen die Zuckungen im Gesicht und an den Händen gewesen sein. Appetit sei etwas gestört, Stuhlgang in Ordnung. Das Kind soll ganz gut geschrieben und gelesen haben. Ueber ein etwaiges imitatorisches Moment kann nichts angegeben werden.

Status praesens: Das Kind ist dem Alter entsprechend gross, Musculatur und Panniculus adiposus gut entwickelt.

Allgemeine Unruhe, besonders der Muskeln des Gesichtes, Schmatzen, Stirnrunzeln; sehr leicht geräth Pat. in weinerliche Stimmung; Gehen ist sehr erschwert, Schreiben gar nicht mehr möglich, Sprache ebenfalls erschwert. Wenn Pat. zählen oder auf Fragen Antwort geben soll, so fängt er gleich an zu weinen.

Herztöne rein, Pulsfrequenz nicht abnorm. Es werden Versuche mit Natr. salicyl. gemacht und zwar bekommt Pat. am 4., 5., 6. und 7. Januar je 2,5 Natr. salicyl. mit etwas Syrup. Dieses Medicament wird anfangs ziemlich schlecht vertragen, das Kind klagt über Ohrensausen und Schwindel. In der Nacht vom 5. auf den 6. soll Pat. sehr unruhig gewesen sein mit grosser Erschwerung der Sprache. Am 6. ist etwas Besserung zu bemerken. Vom 7.—10. Januar wird eine Pause gemacht, um zu beobachten, ob ohne Salicylsäure Verschlechterung des Zustandes eintritt, oder ob derselbe der gleiche bleibt.

10. Januar. Da keine Verschlechterung eingetreten ist, so soll das Kind etwas stärkere Dosen von Natr. salicyl. bekommen, und zwar werden ihm für den 11. und 12. Januar je 3,5 Natr. salicyl. und für den 13. Januar 4,5 Gr. gegeben. Die Arznei wird diesmal sehr gut vertragen, das Kind klagt weder über Schwindel, noch über Ohrensausen.

14. Januar. Es ist eine sichtliche Besserung eingetreten. Pat. kann wieder schreiben, ohne mit der Hand nur in geringer Weise zu zucken, oder in die Höhe zu fahren, die Buchstaben werden regelmässig gemacht, besser als man es überhaupt von einem Kinde dieses Alters erwarten durfte. Die Gesichtsmuskeln sind noch in starker Unruhe, die Sprache monoton, aber ziemlich deutlich. Das Gehen ist bei Weitem nicht mehr in demselben Grade wie früher erschwert. Herztöne vollkommen rein, Herzdämpfung normal. Mit Natr. salicyl. wird ausgesetzt.

16. Januar. Da keine Verschlimmerung eingetreten ist, so wird wieder Natr. salicyl. gegeben und zwar am 16. und 17. Januar je 2,0.

18. Januar. Pat. macht wieder mehr Bewegungen mit Händen und Füssen, Schreiben ist noch möglich. Pupillen nicht verändert. Pat. soll in der Nacht vorher sehr starke Hitze im Kopf gehabt und über eigenthümliche Beschwerden von Seiten des Herzens geklagt haben, dabei sei der Schlaf sehr unruhig gewesen. Herztöne sind absolut rein. Wegen des erstmaligen günstigen Erfolges werden wieder stärkere Dosen von salicylsaurem Natron gegeben und zwar je 4,0 Gr. — Bei meinem Besuche noch an demselben Abend finde ich den Pat. trotz der starken Dosis ganz wohl, er hat weder Ohrensausen, noch Schwindel. Die Zunge kann herausgestreckt und in ausgestrecktem Zustande gehalten werden, wobei sie nur sehr wenig hin und her bewegt wird.

19. Januar. Ebenfalls 4,0 Natr. salicyl. Keine Beschwerden. Pat. kann gut schreiben, fährt nicht über die Linie hinaus mit der Hand.

20. und 21. Januar je 4,0 Natr. salicyl. Keine Klagen.

22. Januar. Da bis jetzt trotz der grossen Dosen Salicylsäure noch keine vollständige Besserung eingetreten ist, so soll Pat. von nun an mit dem constanten Strom behandelt werden, ganz genau so wie der erste Fall.

Bei 40 Elementen des Siemens-Brenner'schen Apparates wird ein Schmerzpunkt an der Wirbelsäule und zwar am ersten Lendenwirbel gefunden, ferner ist beiderseits die Gegend zwischen Rippenbogen und Crista ilei sehr schmerzhaft. Die Kathode wird abwechselnd auf die letzteren Punkte gehalten und mit der Anode längs der Wirbelsäule gestrichen mit einer Stromstärke von 20 Elementen in 5 Minuten langer Sitzung. Die Beine und Arme sind beim Sitzen noch in grosser Unruhe, grösser aber ist dieselbe noch in den Gesichtsmuskeln.

Pat. soll sehr schlechter Laune sein, wenig sprechen und auf den geringsten Anlass hin weinen.

Von nun an tägliche Galvanisation.

26. Januar. Geringe Besserung ist bereits eingetreten, die Beine sind ruhiger geworden beim Sitzen, die Hände dagegen sind noch ziemlich unruhig. Pat. ist schon in besserer Stimmung, er spricht mehr und gibt deutliche Antworten auf die an ihn gerichteten Fragen. Der Schmerzpunkt an der Wirbelsäule ist noch deutlich ausgeprägt bei stärkeren Strömen, ebenso in der Hüfte noch starke Schmerzhaftigkeit. — Galvanisation täglich fortgesetzt.

1. Februar. Allgemeine Besserung ist leicht ersichtlich, Pat. geht ganz gerade und ohne zu stolpern, nur mit den Händen und im Gesicht noch leichte Zuckungen. Die Schmerzpunkte sind auch bei stärkeren Strömen nicht mehr so scharf markirt, Pat. reagirt nicht mehr so lebhaft auf den starken Strom an den betreffenden Stellen. Galvanisation wird fortgesetzt.

8. Februar. Die Symptome der Chorea sind eigentlich nur noch in den Zuckungen der Gesichtsmuskeln ersichtlich, Galvanisation fortgesetzt. Schmerzpunkte nicht mehr nachzuweisen.

18. Februar. Da die Mutter des Pat. ihr Kind für geheilt ansieht und dasselbe wieder in die Schule schicken will, so wird Pat. aus der Behandlung entlassen und nur zur Vorsicht noch Liq. Kal. arsenic. 5,0 : 15,0 Aq. destill., wovon 3 mal täglich 9 Tropfen zu nehmen, verschrieben.

Wie sich aus dem Verlauf dieses zweiten Falles von Chorea minor ergibt, wurde durch die Anwendung von Natr. salicyl. eine bedeutende Abnahme der Choreasymptome bewirkt; da der Stillstand, welcher nach der Verabreichung einer gewissen Anzahl von Dosen des Natr. salicyl. eintrat, durch weitere Gaben dieses Mittels nicht aufgehoben werden konnte, so gingen wir in der Behandlung zum constanten Strom über und erreichten durch dessen Anwendung nach 3 Wochen fast vollständige Heilung.

In der Literatur ist in einer Reihe von Fällen die gute Wirkung des constanten Stromes bei Chorea minor constatirt und ich will mir daher erlauben, nur einige derselben anzuführen. So berichtet Dr. Weinberger (Wien. med. Presse XV. 47. 1874) über einen Fall von Chorea minor bei einer Schwangeren, die unter Anwendung des constanten Stromes, längs der Spina absteigend, in 10 Tagen und nach 7 Sitzungen vollkommen geheilt wurde, ohne dass der Verlauf der Schwangerschaft in irgend welcher Weise gestört worden wäre. Ein weiterer Fall von Heilung von Chorea minor unter Anwendung des constanten Stromes wird von Dr. Fr. Richter in Schmidt's Jahrbüchern der gesammten Medicin 1872 Bd. 153 aufgeführt, bei welchem der constante Strom am Rückenmark in aufsteigender Richtung unter Anwendung mässiger Intensität desselben applicirt wurde.

Dr. Ludw. Seeger, Elektrotherapeut im Krankenhause Wieden,

sagt in seinem Berichte über Elektrotherapie, dass sich gelinde galvanische Behandlung auf den Kopf und längs der Wirbelsäule stets vom besten Erfolg begleitet gezeigt habe.

Auch Leube hat in der Jenenser Klinik bei einem sehr schweren und bei einem leichteren Fall von Chorea minor auffallend rasche Besserung und schliesslich fast vollkommene Heilung unter Application des constanten Stromes auf Halssympathicus und Rückenmark beobachtet. Auch in der hiesigen medicinischen Klinik wurde der constante Strom schon früher mehrfach in Anwendung gezogen und gute Erfolge damit erzielt.

v. Ziemssen thut solcher Heilerfolge in seiner Monographie der Chorea minor wohl Erwähnung, konnte aber bei 4 Fällen von Chorea trotz sorgfältiger Application des constanten Stromes einen gleich guten Erfolg nicht constatiren.

Ueber die Art der Anwendung der Elektricität herrschen noch immer die verschiedensten Ansichten, die Einen halten den aufsteigenden, Andere den absteigenden Strom längs der Wirbelsäule für das Richtige, und wieder Andere empfehlen ganz besonders die Galvanisation des Sympathicus. Nach dem oben Angeführten wird man vor der Hand am besten daran thun, im einzelnen Fall exact methodisch vorzugehen und die Therapie mit den pathologisch-anatomischen Verhältnissen in Einklang zu bringen suchen, wie dies von Rosenbach und in den oben geschilderten Fällen versucht wurde.

Die Beobachtung von Schmerzpunkten an der Wirbelsäule bei Neuralgien und diesen ähnlichen Krankheiten ist schon ziemlich alt, wie u. A. Dr. Moritz Meyer in den Verhandlungen der Berlin. med. Gesellschaft in einem Vortrag „Ueber die diagnostische und therapeutische Bedeutung schmerzhafter Druckpunkte der Wirbelsäule" berichtet (aus dem Gesellschaftsjahre 1875/76 Bd. VII). Schon Trousseau behauptete, dass bei allen Neuralgien die Dornfortsätze der Wirbelsäule, unter welchen die schmerzenden Nerven hervortreten, sich schmerzhaft erweisen und hält den von ihm als „Apophysenpunkt" bezeichneten Schmerzpunkt für ein constantes und diagnostisch äusserst wichtiges Kriterium der Neuralgien. Später hat Remak die Bedeutung schmerzhafter Druckpunkte der Wirbelsäule bei Neuralgien und Spasmen hervorgehoben; ähnliche Beobachtungen haben auch Anstie, Rockwell, Beard gemacht. Ueber die pathologische Bedeutung dieser Schmerzpunkte sind die Ansichten getheilt, meist neigt man sich der Meinung zu, dass es sich um örtliche Reizungs- und Entzündungsherde handle und Zender hält sogar diese örtlichen Entzündungsherde für das Primäre und Wesent-

liche bei denselben. Die Nervenerscheinungen sind nach Braun in den meisten Fällen direct durch den mechanischen Druck, den der betreffende Nerv an seiner Austrittsstelle aus dem Foramen intervertebrale erfährt, in anderen durch die eigenthümlichen anatomischen Verhältnisse der Gefäss- und Nervenverbreitung im Wirbelkanale bedingt.

Meyer führt auch einen Fall von Chorea minor mit spastischer Affection des Medianus an, in welchem Druckempfindlichkeit des Proc. spinos. des 2. und 3. Halswirbels und erhebliche Schmerzhaftigkeit des Proc. transvers. dextr. des 3. Halswirbels sich zeigte. Die Anwendung des constanten Stromes geschah so, dass der positive Pol auf die schmerzhaften Punkte, der negative auf das Brustbein mit geringer Stärke aufgesetzt wurde. Die Besserung der Neuralgie soll mit der Abnahme der localen Schmerzhaftigkeit gleichen Schritt halten und mit deren vollständigem Verschwinden ebenfalls aufhören.

Diesen Beobachtungen, sowie denen Rosenbach's und den unserigen steht die Behauptung Ziemssen's gegenüber, dass die Empfindlichkeit einzelner Wirbel gegen Druck nicht allein selten sein müsse, sondern auch, wenn sie häufiger vorhanden wäre, schwerlich irgend eine Bedeutung würde beanspruchen können, nachdem die zahlreichen Untersuchungen über die sogenannte Spinalirritation ergeben hätten, wie gewöhnlich und bedeutungslos, besonders bei Nervösen und Hysterischen u. s. w. dieses Phänomen sei.

Es fragt sich, ob man gerade auf den Druckschmerz so grosses Gewicht legen dürfe, oder ob man nicht bei allen Neuralgien mittelst der Elektricität und insbesondere mit dem constanten Strom nach Schmerzpunkten suchen müsse, um diese Resultate mit etwaigen Sectionsbefunden vergleichen zu können. Bei Versuchen, die ich an Hysterischen anstellte, ergab sich, dass unter 7 Fällen, bei deren 6 Schmerzpunkte mit dem constanten Strom von mässiger Stärke gefunden wurden, bei dem 7. Fall, bei welchem Hysterie auch gar nicht einmal erwiesen war, zeigte sich keine Andeutung davon. Bei 5 dieser Hysterischen zeigten sich die 3 letzten Halswirbel und bei der 6. der 3. Brustwirbel entschieden schmerzhaft, die Pat. zuckten bei Berührung dieser Punkte zusammen und schrieen bei ganz geringer Steigerung der Stromstärke laut auf, während an allen übrigen Theilen der Wirbelsäule dieselben gar nicht auf die Einwirkung des Stromes reagirten. Im Bereich entsprechender peripherer Nervenbahnen konnte ich schmerzhafte Stellen nicht finden. Auf Druck waren die betreffenden Stellen bei keiner der Patientinnen empfind-

lich. Aus diesen Beobachtungen ist das Eine ersichtlich, dass bei genauer Untersuchung mittelst der Elektricität wohl in den meisten Fällen von Neurosen Schmerzpunkte aufgefunden werden können, ein Factum, für das eine allgemein passende Erklärung zu geben vor der Hand nicht möglich ist. Jedenfalls ist diese Explorativmethode bei Chorea minor ganz besonders gerechtfertigt und ist es recht wohl denkbar, dass Fälle von Chorea, bei denen absolut keine Schmerzpunkte zu finden sind, sich überhaupt nicht zur Anwendung der Elektricität eignen, sondern ein Heilobject für die empirisch erprobten anderweitigen Mittel abgeben.

Rosenbach gelangt zu dem Schlusse, dass es sich bei Chorea minor um eine Affection des Rückenmarks und des Gehirns handle, die zu neuritischen Vorgängen in einzelnen Nervenbahnen führte und gründet darauf auch seine Therapie. In Berücksichtigung der Sectionsergebnisse bei Chorea minor ist ja gewiss eine solche Hypothese einigermaassen gerechtfertigt und ganz besonders spricht dafür ein Sectionsbericht von Elischer (Virch. Archiv. LXI. 4. S. 485 1874 „Ueber Chorea, mit besonderer Berücksichtigung der anatomischen Veränderungen"), der sowohl im N. medianus als im N. ischiadicus der besonders stark afficirten Körperhälfte makroskopisch und mikroskopisch gleich deutlich wahrnehmbare Veränderungen fand, abgesehen von solchen in den Centralorganen. Und eben auf diesen Befund hin ist Ziemssen geneigt anzunehmen, dass alle diese Veränderungen von einem Irritament herrühren, welches diffus auf alle Nervenbahnen wirkt und nur an einzelnen Stellen zu grösserer Wirksamkeit gelangend, daselbst auch weitgehende Veränderungen setzt. Mit dieser Annahme im Einklang steht übrigens auch die Beobachtung Rosenbach's und die meiner beiden Fälle, speciell die des ersten.

Was Meyer, wie oben erwähnt, hervorhebt, dass mit der Abnahme der localen Schmerzhaftigkeit auch die Neuralgie verschwinde, passt auch auf die beschriebenen Choreafälle, denn in denselben wurden allmählich mit Abnahme der Krankheit die Schmerzpunkte undeutlicher, bis sie mit eingetretener Heilung nicht mehr nachgewiesen werden konnten.

In unserem ersten Fall würden wir vielleicht eine raschere Heilung erzielt haben, wenn wir nicht, um die Richtigkeit unserer Therapie zu prüfen, zweimal für längere Zeit mit der Anwendung des constanten Stromes ausgesetzt hätten. Es war wirklich auffallend, wie prompt die gute Wirkung der Elektricität nach den jedesmaligen Pausen eintrat. In unserem zweiten Fall ist jedenfalls nur

deshalb die vollständige Heilung so langsam erfolgt, weil der kleine Patient nur poliklinisch behandelt wurde und unsere therapeutische Einwirkung durch die höchst unpassende psychische und physische Behandlung desselben von Seiten der Mutter zum grossen Theil wieder verloren ging.

Diese voranstehenden Fälle von Chorea minor lassen es als höchst wünschenswerth erscheinen, dass in Zukunft bei allen Fällen von Chorea minor sowohl auf die Schmerzpunkte an der Wirbelsäule als auf peripherisch gelegene möglichst genau geachtet werde, um möglicher Weise auf diesem Wege zu einer endlichen Erkenntniss des Wesens dieser Krankheit zu gelangen.

Nachdem ich im Bisherigen hauptsächlich auf die Diagnose und Therapie der Chorea Rücksicht genommen habe, soll im Folgenden noch ein Beitrag zur Pathologie dieser Krankheit geliefert werden, welcher mir nicht unwichtig erscheint, da bis jetzt gerade über diesen Punkt keine genauen Untersuchungen angestellt sind, während derselbe doch in theoretischer wie praktischer Beziehung von hohem Interesse sein dürfte. Ich machte es mir zur Aufgabe, dem Stoffwechsel, speciell der Harnstoffausscheidung näher nachzuforschen.

Hasse sowohl als Ziemssen führen in ihren Handbüchern der Pathologie und Therapie die besonders von englischen Autoren, in specie die von Bence Jones gemachten Beobachtungen an, dass bei Chorea minor die Harnstoffausscheidung vermehrt sei und C. H. Jones hat dieselbe auf der Höhe der Krankheit gesteigert, in der Reconvalescenz vermindert gefunden. Bei keinem dieser Autoren findet sich übrigens eine wirkliche Erklärung für diesen Befund. Dass die bei schweren Choreafällen ins Extrem gesteigerten und bei solchen mittleren Grades noch sehr zahlreichen und fortdauernden Muskelbewegungen einen Einfluss auf die Ausscheidung des Harnstoffes im Urin haben können, war bis vor Kurzem wenigstens denkbar; durch die neuerdings publicirten, mit äusserster Sorgfalt gemachten Beobachtungen Schenk's ist aber diesem Calcul der physiologische Boden entzogen. Derselbe kommt in seiner Arbeit „Ueber den Einfluss der Muskelarbeit auf die Eiweisszersetzung im menschlichen Organismus" (Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. II. S. 20. 1874) zu dem Schluss, dass auch durch sehr angestrengte körperliche Arbeit eine Vermehrung der Harnstoffausscheidung durch den Urin nicht eintrete.

Um zu einer Entscheidung der Frage zu kommen, ob wirklich

bei Chorea minor die Harnstoffausscheidung vermehrt sei, forderte mich Herr Prof. Leube auf in dem oben beschriebenen ersten Fall von Chorea ganz besonders auf diesen Punkt zu achten. Zu diesem Zwecke wurde der Pat. genau bestimmte und abgewogene Kost gegeben und zwar täglich 200 Grm. Kalbfleisch (in gebratener Form), 200 Grm. Weissbrod und 1 Liter Milch, und die täglich ausgeschiedene Urinmenge genau gesammelt. Der Urin war stets hell, niemals trübe, stets eiweiss- und zuckerfrei und zeigte schwachsaure Reaction, so dass durch keine Erkrankung von Seiten des Harnapparates eine Störung des Resultates der Untersuchungen eintreten konnte. Ferner muss ich noch bemerken, dass Pat. stets fieberfrei war. Das Körpergewicht der Pat. stieg während ihres Aufenthaltes im Spital von 46½ Pfd. auf 51½ Pfd.

Bei dem oben beschriebenen zweiten Fall von Chorea konnten leider brauchbare Untersuchungen des Harns nicht gemacht werden, weil derselbe nur in poliklinischer Behandlung war.

Es wird wohl in Beziehung auf Vollständigkeit und Genauigkeit der quantitativen Analysen genügen, wenn ich erwähne, dass dieselben ganz genau nach den Vorschriften von Neubauer gemacht und demnach auch ganz besonders Rücksicht auf den Chlorgehalt genommen wurde, über welchen Punkt ich am Schluss noch einige Worte sagen werde.

Die chemischen Untersuchungen wurden von mir in Gemeinschaft und unter der Leitung des Herrn Dr. Wey, derzeitigem Assistenten am chemischen Laboratorium der hiesigen medicinischen Klinik angestellt. Mit Vergnügen ergreife ich die Gelegenheit, Herrn Dr. Wey an dieser Stelle meinen besten Dank für seine so freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit aussprechen zu können.

Die erste Reihe von Untersuchungen wurde gemacht zur Zeit der Acme der Krankheit, während die oben erwähnte genau bestimmte Kost gegeben wurde. Es ergeben sich hierbei folgende Zahlen:

	Harnstoffausscheidung in 24 Stunden	Chlornatriumausscheidung in 24 Stunden
6. Dec. 1876	11,6 Grm.	4,2 Grm.
7. Dec. 1876	17,325 „	7,260 „
8. Dec. 1876	21,0 „	6,0 „
9. Dec. 1876	19,35 „	4,275 „
10. Dec. 1876	12,8 „	4,0 „
11. Dec. 1876	19,125 „	3,915 „
12. Dec. 1876	13,86 „	2,85 „
13. Dec. 1876	15,80 „	4,48 „
14. Dec. 1876	15,2 „	2,88 „
Durchschnittszahl:	16,23 Grm.	4,318 Grm.

Eine zweite Serie von Untersuchungen wurde vorgenommen vom 19. Jan. 1877 an, also nachdem schon die Heilung eingetreten war; während der folgenden Tage bekam Pat. reichliche gemischte Kost und es zeigten sich bei der quantitativen Analyse folgende Zahlen:

	Harnstoffausscheidung in 24 Stunden	Chlornatriumausscheidung in 24 Stunden
19. Jan. 1877	13,6 Grm.	4,59 Grm.
21. Jan. 1877	19,375 „	6,546 „
22. Jan. 1877	20,0 „	8,40 „
23. Jan. 1877	18,9 „	10,8 „
24. Jan. 1877	15,375 „	9,15 „
25. Jan. 1877	26,4 „	13,75 „
27. Jan. 1877	27,72 „	12,2 „
28. Jan. 1877	18,625 „	10,5 „
Durchschnittszahl:	19,999 Grm.	9,492 Grm.

An manchen Tagen wurden deshalb keine quantitativen Bestimmungen gemacht, weil zuweilen die Urinmenge nicht sorgfältig genug gesammelt worden war.

Die dritte Reihe von Untersuchungen wurde vorgenommen vom 12. Febr. 1877 an. Pat. wurde deshalb noch einmal ins Spital aufgenommen; sie hatte in der Zwischenzeit keinen Rückfall bekommen und sah beim Wiedereintritt vortrefflich aus. Sie bekam diesmal die gleiche Kost, die sie während der Zeit der ersten Untersuchungen bekommen hatte. Dabei ergaben sich folgende Zahlen:

	Harnstoffausscheidung in 24 Stunden	Chlornatriumausscheidung in 24 Stunden
12. Febr. 1877	12,75 Grm.	4,6 Grm.
13. Febr. 1877	11,2 „	4,52 „
14. Febr. 1877	17,6 „	7,84 „
15. Febr. 1877	23,2 „	8,4 „
17. Febr. 1877	16,2 „	5,7 „
18. Febr. 1877	19,6 „	7,7 „
Durchschnittszahl:	16,76 Grm.	6,46 Grm.

Durchschnittszahlen:	Harnstoff	Chlornatrium
der I. Serie	16,23 Grm.	4,318 Grm.
der II. Serie	19,999 „	9,492 „
der III. Serie	16,76 „	6,46 „

Beim Vergleiche dieser Zahlen ist leicht ersichtlich, dass sich eine Vermehrung des Harnstoffes während der Krankheit nicht nachweisen lässt, dass vielmehr die Durchschnittszahl bei der III. Reihe um ein Geringes höher ist, als die der I. Serie, worauf jedoch kein Gewicht zu legen ist, auch wenn das Verhältniss umgekehrt wäre. Für die Zunahme des Harnstoffgehaltes bei der III. Reihe der Unter-

suchungen genügt wohl als Erklärung die Thatsache, dass während dieser Zeit sehr reichliche gemischte Kost der Patientin gegeben wurde.

In der Literatur existirt ein Fall, in welchem ein gleiches Resultat wie bei dem meinigen beobachtet wurde. Es ist dies der von Leube und Penzoldt[1]) in der Jenenser Klinik beobachtete schon oben erwähnte Fall von Chorea minor, bei welchem gerade während der Periode der stärksten Agitation der Harnstoffgehalt nicht vermehrt gefunden wurde.

Unter denjenigen Fällen von Chorea minor, welche in der hiesigen medicinischen Klinik behandelt wurden, ist nur in einem weiteren Falle auf die Harnstoffausscheidung genau geachtet worden, und zwar betrifft derselbe einen Knaben im Alter von 12 Jahren, der mit ziemlich heftigen Symptomen von Chorea ins Spital aufgenommen und in Zeit von 2 Monaten durch Galvanisation geheilt wurde. Auch bei diesem fand sich keine Vermehrung des Harnstoffs im Urin; leider aber wurden zu wenig Untersuchungen angestellt als dass hieraus ein definitiver Schluss gezogen werden könnte. Das Körpergewicht dieses Pat. stieg während der Zeit seines Aufenthaltes im Spital von 56 Pfd. auf 62½ Pfd.

Was den Chlorgehalt betrifft, so ist mir aus der Literatur nur ein Fall von Chorea minor bekannt, bei welchem auf das Verhalten desselben während der Krankheit geachtet wurde und zwar ist das der von L. Tait beobachtete, dieser fand die Chloride vermindert. Mit dieser Beobachtung stimmt auch die meinige vollkommen überein, wie sich aus den Durchschnittszahlen ergibt, die eine bedeutende Vermehrung des Chlornatriums im Urin nach eingetretener Heilung erweisen. Die hohe Durchschnittszahl bei der II. Serie von Untersuchungen ist am Einfachsten auf die während dieser Zeit verabreichte gemischte Kost zurückzuführen.

So oft der Chlornatriumgehalt mehr als 1 Proc. betrug, wurden von der Anzahl der für die Bestimmung des Harnstoffs gebrauchten Cubikcentimeter salpetersauren Quecksilberoxydlösung 2 Ccm. in Abzug gebracht. Eine Erklärung für die Verminderung des Chlornatriumgehaltes auf der Höhe der Choreaerkrankung zu geben verzichte ich.

Durch das Resultat meiner Untersuchungen kann, wie ich glaube,

---

1) Klin. Berichte von der medic. Abtheilung des Landeskrankenhauses zu Jena, herausgegeben in Gemeinschaft mit Dr. Fr. Penzoldt, I. Assistent an der medic. Klinik von Dr. W. Leube 1875.

die Ansicht über die Harnstoffausscheidung bei Chorea minor, wie sie bis auf die neueste Zeit in der Literatur sich vertreten findet, nicht gestützt werden. Die Zahlen, die ich bei den verschiedenen Untersuchungsreihen erhalten habe, sind wie ich hoffe, jedenfalls deshalb von einigem Werth, weil ich ganz besonders auf die Menge und Beschaffenheit der eingeführten Nahrungsmittel während der Zeit, zu der die quantitativen Harnstoffbestimmungen gemacht wurden, Rücksicht genommen habe, was, so viel ich weiss, in keinem der bisher beobachteten Fälle in dieser Weise geschehen ist.

Zum Schluss erlaube ich mir noch, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Leube, für die mir in der freundlichsten und zuvorkommendsten Weise gegebenen Anweisungen und Rathschläge meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

XVII.

Ueber die Entstehung des Bronchialathmens.

Von

Dr. E. Aufrecht
in Magdeburg.

Die Lehre von den Athemgeräuschen wird allgemein durch die Annahme beherrscht, dass unter normalen Verhältnissen die schwammige Textur des Lungengewebes wegen ihrer ungleichmässigen Dichtigkeit und Zusammensetzung die Ursache der theils aufgehobenen, theils verringerten Wahrnehmbarkeit der im Larynx, in der Trachea und den grossen Bronchien entstehenden Schallerscheinungen ist. Nur Skoda widerspricht dieser Meinung. Er führt den Nachweis, dass sich die Verschiedenheiten in der Stärke und Helligkeit der am Thorax hörbaren Stimme aus der Verschiedenheit im Schallleitungsvermögen des gesunden und des durch Krankheiten veränderten Lungenparenchyms nicht erklären lassen. Doch können die auf die Schallleitung innerhalb der Luftröhre und deren Fortsetzung bezüglichen Experimente[1]) nicht gerade überzeugend genannt werden, ja

1) Skoda (Auscultation und Percussion 6. Aufl. Wien 1862. S. 63) sagt hierüber: „Man kann an Leichen, wo die Lungen hepatisirt oder tuberkulös infiltrirt sind oder Excavationen enthalten, auf die Art experimentiren, dass man in den Kehlkopf eine hölzerne Röhre einbringt und in diese spricht. Man mag die Lunge dabei innerhalb des Thorax lassen oder aber sammt der Trachea und dem Larynx unverletzt aus der Brusthöhle nehmen, so geschieht es doch nur selten, dass man an den hepatisirten, tuberkulös infiltrirten oder mit Excavationen durchzogenen Theilen der Lunge die Stimme so hört, als es während des Lebens der Fall war. Gewöhnlich ist an der Leiche bei diesem Experimente die Stimme an den normalen Lungenpartien deutlicher als an den krankhaft veränderten. Experimentirt man mit der Lunge ausserhalb der Brusthöhle, so kann die Stärke der Stimme an der normalen Lunge der Stärke der Stimme nahe kommen, welche man während des Lebens an der dem krankhaften Lungentheil entsprechenden Stelle des Thorax wahrgenommen hat. Man erzielt keine bes-

er selbst legt ihnen keinen unbedingten Werth bei. Hebt er doch ausdrücklich hervor, dass in Folge der Unterbrechung der Communication des Larynx mit den tieferen Bronchien oder mit Excavationen durch Schleim, Blut etc. die Erlangung der gewünschten Resultate erschwert wird. Auch musste es ihm umso weniger nöthig erscheinen, hierüber weitere Untersuchungen anzustellen, da er durch seine Consonanz-Theorie die Stimmerscheinungen am Thorax in befriedigender Weise zu erklären vermocht hat.

Für die über dem Thorax hörbaren Athemgeräusche sieht nun Skoda ohne Weiteres dieselben Bedingungen als maassgebend an, wie für die Stimmerscheinungen. Auch hier reicht ihm die Consonanz-Theorie zur Erklärung aus. Versuche an der Leiche hat er hierüber nicht angestellt, obwohl dieselben, wie aus dem hier Mitgetheilten hervorgehen dürfte, entscheidende Resultate zu liefern vermögen.

Ich selbst habe meine Versuche mit besonderer Rücksicht auf die Frage nach der Entstehung des Bronchialathmens vorgenommen. Nachdem ich dieselben an 20 Leichen in eingehender Weise variiren konnte, wobei ein Fehlschlagen nur in 2 Fällen hochgradigen Lungenödems vorkam, habe ich Folgendes zu verzeichnen.

I. Ein gerades Holzrohr wurde durch den Mund der Leiche bis in die Nähe der hinteren Rachenwand eingeführt und von einem Gehülfen Luft hineingeblasen. Das Resultat dieser Vornahme war ein verschiedenes. Bei 2 jugendlichen Individuen wurde durch die mittelbare Auscultation ein lautes tiefes hauchendes Geräusch, welches mit dem am Lebenden über dem Larynx und der Trachea hörbaren identisch war (und welches ich weiterhin kurzweg Bronchialathmen nennen will) ausschliesslich über dem Larynx, nicht mehr über der Trachea gehört. In den meisten Fällen trat bei dieser Vornahme bronchiales Athmen längs des Larynx und der Trachea auf bis zur Incisura jugularis sterni hinab, von da ab bestand kein Geräusch mehr. Nur in einigen Fällen war bei normalen Lungen in beiden

seren Resultate, wenn man statt in den Larynx durch eine Röhre hineinzusprechen, im Larynx selbst mittelst Blasens bei verengertér Stimmritze einen der menschlichen Stimme analogen Schall hervorruft. Dieses erklärt sich daraus, dass nach dem Tode die Bronchien nur in den seltensten Fällen keine Flüssigkeit enthalten; fast immer ist die Communication der tieferen Bronchien oder der Excavationen mit dem Larynx durch Schleim, Blut, Serum etc. ganz oder theilweise unterbrochen. Dieser Umstand erschwert die Erlangung der gewünschten Resultate durch Experimente an Lungen, indem es ungemein schwierig und mühsam, ja gewöhnlich unmöglich ist, die Flüssigkeiten aus den Bronchien zu entfernen."

Fossae supra- und infraclaviculares ein leises hohes Geräusch zu hören, welches mit bronchialem Athmen keine Aehnlichkeit hatte. Dagegen war in 2 Fällen, wo auf je einer Seite Cavernen bis zur 3. Rippe hinunterreichten, in 2 anderen, wo diffuse Infiltrationen der Oberlappen bestanden, bronchiales Athmen über den erkrankten Partien vorhanden. In einem Falle von Pneumonie des rechten Oberlappens, welche bis zum Stadium eitriger Resolution gediehen war, entstand beim Einblasen von Luft in den Rachen kein Geräusch innerhalb des Bereichs der erkrankten Partie.

II. Bei etwas nach hintenüber gelagertem Kopfe der Leiche wurde durch eine in der Medianlinie des Halses angelegte Schnittöffnung der Larynx nach Abtrennung seiner Verbindung mit dem Zungenbein mitsammt einem Theil der Trachea emporgehoben und vermittelst des Holzrohres die Stimmbänder schräg angeblasen. Man hörte dann am ganzen Thorax oben wie unten, vorn und hinten über vollkommen gesunden Lungen bronchiales Athmen. Dreimal wurde bei Cavernen, welche fast den ganzen Oberlappen einnahmen, constatirt, dass dasselbe viel lauter war wie sonst und einmal metallischen, einmal amphorischen Beiklang hatte. Eine Wiederholung dieses Anblaseversuches nach Excision der Stimmbänder ergab dasselbe Resultat.

III. Nachdem die Trachea frei präparirt war, wurde sie vom Larynx abgeschnitten, etwas emporgehoben und schräg angeblasen. Ueber dem ganzen Thorax war bei gesunden Lungen bronchiales Athmen zu hören, doch war dasselbe etwas höher wie bei Vers. II. Wurde ein Holzrohr, welches 20 Cm. lang war, in die Trachea eingebunden und schräg angeblasen, dann wurde das Bronchialathmen tiefer und weiterhin noch tiefer, nachdem an das Holzrohr ein 35 Cm. langes Gummirohr angefügt und dieses angeblasen worden war. Dabei erhielt das Bronchialathmen meist einen metallischen Beiklang. In einem Falle von Pneumonie der linken Lunge war das Bronchialathmen links weniger laut wie rechts. Ueber einem atelektatischen Unterlappen war kein Geräusch vorhanden.

IV. Das Holzrohr wurde in die Trachea eingebunden, auf dieses der bequemeren Handhabung wegen der Gummischlauch aufgesetzt und dann Luft in die innerhalb des geschlossenen Thorax befindliche Lunge eingeblasen, nachdem die Bauchhöhle durch einen Längsschnitt eröffnet war, damit die Schwierigkeit des Einblasens nicht noch durch den Widerstand der Bauchmuskeln erhöht würde. Hierauf hörte man bei normalen Lungen über dem ganzen Thorax exquisites Vesiculärathmen. Doch war dasselbe nur in 2 Fällen, wo lang-

dauerndes Siechthum zum Tode geführt hatte, ganz rein, sonst gesellten sich demselben stets kleinblasige Rasselgeräusche hinzu. In Fällen von Pneumonie, von Cavernen und diffusen Infiltrationen hörte man über den erkrankten Partien bronchiales Athmen, über den gesunden Vesiculärathmen. In einem Falle von Pneumonie des Oberlappens im Stadium eitriger Schmelzung und in einem Falle, wo der Oberlappen im Stadium der beginnenden rothen Hepatisation, also der parenchymatösen Entzündung, sich befand, war verschärftes Vesiculärathmen vorhanden.

Nach Beendigung des Einblasens wurde die Luft durch den in den Gleichgewichtszustand zurückkehrenden Thorax wieder zur Trachea hinausgedrängt. Hierbei hörte man über normalen Lungen deutliches Exspirationsgeräusch, welches mit dem beim Lebenden vorkommenden vollkommen übereinstimmte.

V. Wurden nach Eröffnung des Thorax beide Lungen im Zusammenhange mit der Trachea herausgeholt und diese oder das in dieselbe eingebundene Holzrohr oder der an das Holzrohr angefügte Gummischlauch schräg angeblasen und mit Hülfe des auf das Lungengewebe selbst aufgesetzten Stethoskops auscultirt, dann hörte man bei normalen Lungen über dem ganzen Gewebe bronchiales Athmen, welches mit der Länge des Anblaserohres an Tiefe zunahm.

VI. Wurde in normale Lungen, welche mitsammt der Trachea aus dem Thorax herausgeholt waren, durch das eingebundene Holzrohr Luft eingeblasen, dann hörte man zu Anfang, als die Lungen nur wenig ausgedehnt waren, über denselben leises bronchiales Athmen, nachher, als sie sich mehr aufblähten, vesiculäres Athmen [1]).

VII. Nach Herausnahme der Lungen mitsammt der Trachea wurde die eine Lunge weggeschnitten, so dass ihr Hauptbronchus mit der Trachea, also auch mit dem Hauptbronchus der anderen Lunge in Verbindung blieb, und nun Luft in die Trachea eingeblasen, welche durch den offenen Bronchus leicht Abfluss fand, nachdem sie an dem anderen mit seiner Lunge im Zusammenhang gebliebenen vorbeigeströmt war. Ueber einer solchen Lunge hörte man dann, obwohl sie ganz normal war, das exquisiteste Bronchialathmen. In einem Falle von Pneumonie des linken Unterlappens im Stadium der grauen Hepatisation, also der exsudativen Entzündung, wurde die rechte Lunge von ihrem Bronchus abgetrennt und Luft durch die

1) Einige Uebung ist freilich erforderlich, um den Kopf mitsammt dem Stethoskop entsprechend der Volumszunahme der Lungen zu erheben und jede Reibung zwischen dem Stethoskop und der Lunge zu vermeiden, sonst entsteht ein sehr störendes Knistergeräusch.

Trachea hindurchgeblasen. Man hörte über dem normalen linken Oberlappen ebenso lautes Bronchialathmen wie über dem pneumonischen linken Unterlappen; doch war es hier tiefer.

VIII. Nach Herausnahme normaler Lungen mitsammt der Trachea und dem Larynx wurde die eine Lunge von ihrem Bronchus abgetrennt und in diesen die Mündung eines Blasebalges eingebunden, nachdem die auf seiner Flachseite befindliche Oeffnung, durch welche sonst die Luft in den Blasebalg eindringt, luftdicht geschlossen war. Auf diese Weise musste beim Oeffnen desselben die Luft durch die Trachea in seine Lichtung dringen, beim Schliessen die Luft wieder zur Trachea hinausströmen, also ein in- und exspiratorischer Luftstrom hergestellt werden. Wurde nun Luft in den Blasebalg eingesogen (inspirirt), dann hörte man über der ganzen normalen Lunge lautes tiefes Bronchialathmen, wurde die Luft ausgestossen (exspirirt), dann entstand gleichfalls Bronchialathmen, doch war dieses tiefer wie das inspiratorische. Nach Abschneiden des Larynx bestand das Bronchialathmen bei der In- und Exspiration fort, doch war dasselbe relativ höher. Wurde die Trachea stückweise abgetragen, dann wurde auch das Bronchialathmen immer höher. Nach Abtragung der Trachea bis zur Theilungsstelle in die beiden Bronchien schwand es bei der Inspiration vollständig, bei der Exspiration bestand es, wenn auch höher geworden, fort. Ueber pneumonisch infiltrirten Lappen sowie über herdweisen Infiltrationen war das auf diese Weise erzeugte Bronchialathmen weniger laut wie über normalen Theilen.

Das Resultat war ganz dasselbe, wenn der Blasebalg nicht in einen Hauptbronchus, sondern in einen Bronchus zweiter Ordnung eingebunden wurde.

IX. Nachdem über normalen Lungen, welche aus dem Thorax herausgeholt waren, durch Einblasen von Luft überall vesiculäres Athmen constatirt war, wurde der rechte, resp. der linke Hauptbronchus oder ein zu einem Lungenlappen führender Bronchus zweiter Ordnung mit einem Faden umschnürt und so weit eingeengt, dass nur wenig Luft hindurchdringen konnte, somit der zugehörige Lungentheil kaum halb so stark aufgeblasen wurde wie die übrigen Partien. Ueber dem zu dem eingeschnürten Bronchus gehörigen Abschnitt hörte man bronchiales, über allen übrigen Theilen vesiculäres Athmen.

Bevor ich nun zur Analyse der hier festgestellten Thatsachen übergehe und an der Hand derselben die Entstehung des Bronchialathmens — und um die Entstehung desselben ist es mir hier wesent-

lich zu thun — erkläre, muss ich zunächst die Annahme einer Voraussetzung befürworten: dass das an der Leiche experimentell erzeugte und von mir bronchial genannte Geräusch wirklich mit dem am Lebenden über dem Larynx oder über erkrankten Lungenpartien hörbaren Bronchialathmen übereinstimmt. Hierüber kann freilich nur das subjective Urtheil entscheiden und wieweit das meinige berechtigt ist, das darf ich getrost der Prüfung jedes mit der Auscultation Vertrauten überlassen. Dies vorausgesetzt kann ich für die Entstehung des an der Leiche hörbaren, mit dem Bronchialathmen beim Lebenden identischen Geräusches zwei Modi feststellen. Es kommt zu Stande: 1. wie Geräusche beim Anblasen von Röhren zu Stande kommen, 2. wenn ein Luftstrom durch die verengte Partie eines Rohres in eine weitere dringt. Als Beweis für das erstere gilt mir die Vernehmbarkeit des Bronchialgeräusches an der Leiche über gesunden und kranken Lungen beim Anblasen der Trachea, gleichviel ob sich die Lungen im geschlossenen Thorax befinden (Vers. III) oder aus demselben herausgeholt waren (Vers. V), ausserdem das Hörbarsein des Bronchialgeräusches über der einen, gleichviel ob gesunden oder mehr weniger infiltrirten aus der Brusthöhle herausgenommenen Lunge, wenn die andere von ihrem Bronchus abgeschnitten war und nun die in die Trachea eindringende Luft an dem mit der Lunge im Zusammenhange gebliebenen Bronchus vorbei zu dem anderen offenen hinausströmte. Hierbei war es gleichgültig, ob die Luft in den Larynx hineingetrieben (Vers. VII) oder durch einen an die Stelle der abgeschnittenen Lunge angefügten Blasebalg eingesogen wurde (Vers. VIII). Die letztere Vornahme ist insofern zweckmässiger, als die Luftströmung dann ebenso hergestellt wird, wie sie beim Lebenden vor sich geht und nicht nur beim Eindringen, sondern auch beim Austritt der Luft (also in- und exspiratorisch) ein bronchiales Geräusch erzeugt werden kann. — Für den zweiten Satz, die Entstehung des Bronchialgeräusches durch das Einströmen der Luft aus einem verengten in einen weiteren Theil eines Rohres spricht in erster Reihe die Vornahme der Stenosirung eines Bronchus mit nachträglichem Einblasen von Luft in die Lungen (Vers. IX).

Wenn wir nun beim Lebenden ganz dieselben Geräusche durch die Athmung, d. h. durch Luftströmung entstehen sehen, dann sind wir auch zu der Frage berechtigt, liegen ihnen dieselben Bedingungen zu Grunde, wie bei den Versuchen an der Leiche, können wir sie also auf dieselbe Weise erklären? Zunächst ist eine Vergleichung derselben schon darum gestattet, weil die Entstehung eines Geräusches auf rein physikalische Vorgänge zurückzuführen ist, welche inner-

halb des lebenden Organismus ebenso zu Stande kommen müssen, wie, unter gleichen Bedingungen, innerhalb des todten Körpers.

Ziehen wir ausserdem in Betracht, dass sonstige befriedigende physikalische Erklärungen, welche ausserhalb des Bereichs der hier beschriebenen an der Leiche vorgenommenen Versuche liegen, für die Entstehung des Bronchialathmens nicht gegeben sind, dann ist es um so eher gerechtfertigt, von diesen Versuchen aus an eine Deutung des Vorganges heranzugehen.

Da ergibt sich denn, dass für den einen der beiden Entstehungsmodi des Bronchialathmens, die Stenosirung eines Rohres schon am Anfang der Luftwege ein vollwichtiges Beispiel gegeben ist. Wenn die Luft zwischen den Stimmbändern hindurch in die weite Luftröhre strömt, dann sind für die Entstehung des Bronchialathmens bei weitem günstigere Bedingungen vorhanden, wie in dem Falle, wo die Luft durch einen eingeschnürten Bronchus strömen muss. Im Larynx muss ebenso nothwendig bronchiales Athmen in Folge dieser Verengerung entstehen, wie in dem beschriebenen Versuche. Demnach kann ich mich auch der Ansicht Niemeyer's [1]), dass das Bronchialathmen — meiner weiterhin zu begründenden Meinung nach nur unter normalen Verhältnissen ausschliesslich — ein Stenosengeräusch ist, unbedingt anschliessen.

Freilich besteht zwischen dem durch Einschnürung eines Bronchus und dem an der Glottis entstandenen Bronchialathmen ein wesentlicher Unterschied. Jenes ist über der zugehörigen Lungenpartie hörbar, dieses nur über dem Larynx, der Trachea und den grossen Bronchien. Zur Erklärung dieses Verhaltens ist bisher geltend gemacht worden, dass unter normalen Verhältnissen die innerhalb des Lungengewebes verlaufenden Bronchien ihrer Structur nach nicht geeignet seien, das bronchiale Athmen bis an die Thoraxwand gelangen zu lassen und dass ein weiteres Hinderniss durch die geringe Schallleitungsfähigkeit des gesunden Lungengewebes gegeben sei. Erst durch die Solidificirung werde das Lungengewebe fähig, das Bronchialathmen fortzuleiten, erst hierdurch die Bronchialwände geeigneter, durch Consonanz, wie Skoda annimmt, oder durch Schallreflexion, wie Wintrich meint, das Geräusch genügend zu verstärken.

Auf Grund der mitgetheilten Versuche darf ich behaupten, dass keine dieser beiden Ansichten zu Recht besteht. Wenn ich bei Leichen mit normalen Lungen durch Anblasen des Larynx oder der

1) Handbuch der Percussion und Auscultation Bd. II. Abth. 2. S. 68. Erlangen 1871.

Trachea, gleichviel ob die Lungen sich im geschlossenen Thorax befinden (Vers. II, III) oder aus demselben herausgenommen sind (Vers. V), ein Geräusch erzeugen kann, welches mit dem Bronchialathmen vollkommen identisch ist, dann fällt jeder Grund weg, eine Verdichtung des Lungengewebes für die Entstehung des Bronchialathmens in Betracht zu ziehen. Und in noch höherem Grade müssen wir uns veranlasst sehen, eine solche Annahme von der Hand zu weisen, wenn wir uns überzeugen, dass bei Pneumonie eines Lappens (Vers. VII, VIII) durch seitliches Anblasen des zu der betreffenden Lunge führenden Hauptbronchus über dem gesunden Lappen das Bronchialgeräusch ebenso laut, ja noch lauter gehört wird, wie über dem pneumonischen.

Fragen wir uns aber, woran es liegen mag, dass beim Lebenden nur dann über dem Thorax bronchiales Athmen gehört wird, wenn das Lungengewebe infiltrirt ist oder Excavationen mit festen Wänden in demselben bestehen, während in der Leiche dasselbe Geräusch bei normalem Gewebe erzeugt werden kann, fragen wir uns, ob wir die Entstehung des Bronchialathmens trotz der auffälligen Verschiedenheit seiner anatomischen Substrate beim Lebenden und beim Todten nicht dennoch auf die gleichen physikalischen Vorgänge zurückführen können, dann darf ich darauf erwidern, dass der Vergleich nicht sehr fern liegt. An der Leiche haben wir es bei allen Versuchen, welche ein bronchiales Geräusch ergeben, um ruhende Luftsäulen zu thun, welche seitlich angeblasen werden oder in welche ein schmaler Luftstrahl durch eine verengte Oeffnung (Vers. IX, Zusammenschnürung eines Bronchus) eindringt. In der gesunden Lunge des Lebenden aber ist erst dann die Möglichkeit ruhender Luftsäulen gegeben, wenn die Luft nicht mehr in die Alveolen eindringen kann und dies kann nur dann verhindert werden, wenn das Lungengewebe hepatisirt ist. Der Einfluss der Hepatisation auf die Entstehung des Bronchialathmens ist ausschliesslich darin zu suchen, dass die Ausdehnung und die Luftaufnahme der Alveolen unmöglich gemacht wird und so ruhende Luftsäulen bestehen können. Ganz dasselbe aber gilt auch von Excavationen, in denen ja fast gar kein Luftwechsel stattfindet.

Auf das Nichtvorhandensein ruhender Luftsäulen in dem gesunden durch die Thätigkeit der Inspirationsmuskeln zur Luftaufnahme gezwungenen Lungengewebe müssen wir den Umstand zurückführen, dass unter normalen Verhältnissen über dem Thorax kein bronchiales Athmen gehört wird. Es ist nur über dem Larynx, der Trachea und den grossen Bronchien vorhanden, weil die einströmende Luft nur

unterhalb der Glottis, genau so wie in der todten Lunge, deren Bronchus eingeschnürt ist, eine (wandständig) ruhende Luftsäule trifft und in dieser ganz ebenso Geräusche zu Wege bringt, wie durch das Strömen von Flüssigkeiten in geschlossenen Röhren an denjenigen Stellen Geräusche entstehen, wo die Flüssigkeit durch eine verengte Partie in eine weitere fliessen muss. Nur dürfte die Frage schwer zu beantworten sein, wie weit nach unten sich die unterhalb der Stimmbänder vorhandene ruhende Luftschicht erstreckt, also wie weit eine selbstständige Geräuschbildung möglich ist. Für mich ist der Umstand, dass über den Bronchien, also zwischen den Schulterblättern bronchiales Athmen gehört wird, keineswegs ein Beweis, dass innerhalb der Luft der Bronchien Schallwellen entstehen. Ich bin vielmehr der Ansicht, dass die Geräusche, welche daselbst gehört werden, von der Wand der Trachea aus durch die sie umgebenden festen Theile bis dahin fortgeleitet werden. Welch wesentliches Gewicht auf diese Art der Fortleitung zu legen ist, geht wohl daraus hervor, dass man bei Erwachsenen — ich habe nur solche darauf hin untersucht — über dem Os occipitis, ja selbst über der Naht der Ossa parietalia, trotz der Haare, das bronchiale Athmen meist lauter hört, wie zwischen den Schulterblättern.

Ich mochte jedoch nicht unterlassen, die Berechtigung der Ansicht, dass das in einem Rohre durch seitliches Anblasen desselben entstandene hauchende Geräusch in Folge einer Verschiebung der Luftsäule im Rohre aufgehoben wird, mit Hülfe eines kleinen Experiments zu erhärten. Ein 80 Cm. langes Glasrohr mit 9 Mm. weitem Lumen wurde in eine entsprechende Holzrinne eingefügt und kleine Wachsringe so über das Glasrohr hingelegt, dass die Oeffnung des Stethoskops, eng anschliessend, auf diesen Ringen stehen konnte. An das eine Ende des Glasrohrs wurde ein Blasebalg angefügt, dessen auf der Flachseite befindliche Oeffnung verstopft wurde, damit beim Oeffnen und Schliessen desselben die Luft nur durch das Glasrohr ein- und ausströmen konnte. Als ich an einem so präparirten Rohre das offene Ende durch einen Gehülfen anblasen liess, hörte ich längs desselben ein sehr lautes, rauhes, hauchendes Geräusch. Dieses Geräusch verschwand aber vollständig, wenn ich gleichzeitig den Blasebalg in Thätigkeit setzen liess. Beim Einströmen der Luft hörte ich dann ein sehr leises, eher schlürfend zu nennendes Geräusch, beim Ausströmen der Luft aber gar nichts.

Es kann also mindestens als wahrscheinlich hingestellt werden, dass unter normalen Verhältnissen innerhalb der grossen Bronchien kein bronchiales Athmen mehr zu Stande kommt und dass das zwi-

schen den Schulterblättern hörbare, weniger auf eine Fortleitung durch die Wände der Bronchien selbst, wie auf eine Fortleitung durch die der Trachea anliegenden festen Theile zurückzuführen ist. Doch würde ich das zunächst nicht als so sicher hinzustellen wagen, um darauf weitere Schlüsse zu bauen. Dagegen kann es keinem Bedenken unterliegen, der weiteren Auseinandersetzung die Ansicht als eine feststehende, weil von allen Autoren angenommene, zu Grunde zu legen, dass in den innerhalb des gesunden Lungengewebes verlaufenden Bronchien weder Bronchialathmen entsteht, noch durch dieselben fortgeleitet wird. Erst wenn durch Hepatisirung des Lungengewebes die Wände der Bronchien stärker geworden sind und auf diese Weise eine Fortleitung des in der Trachea (resp. den Hauptbronchien?) entstandenen Bronchialathmens ermöglicht ist, soll über der Lunge das bronchiale Athmen hörbar werden. Hierbei ist aber ein absolut entscheidendes Bedenken ausser Acht gelassen worden. Wenn z. B. nur über der hinteren unteren Partie eines Unterlappens bronchiales Athmen zu hören ist und die demselben zu Grunde liegende Solidificirung des Gewebes genau dieser Partie entspricht — ein doch gewiss nicht seltenes Vorkommniss — dann laufen die nach dem erkrankten Theile hinziehenden Bronchien nach ihrer Abzweigung vom Hauptbronchus noch eine ganze Strecke weit durch normales Gewebe. Auf dieser Strecke also sind sie zur Schallleitung oder Schallerzeugung, zur Schallverstärkung oder Schallreflexion ebenso unfähig wie unter normalen Verhältnissen. Demnach muss auch jeder Zusammenhang mit dem über der Trachea hörbaren Bronchialathmen für diesen Fall, wie für alle diejenigen, wo über oberflächlich gelegenen Herden oder Cavernen bronchiales Athmen gehört wird, als nicht zulässig betrachtet werden. Hier gibt es nur eine einzige zutreffende Erklärung. An den nach dem infiltrirten Gewebe hinziehenden Bronchien strömt die Luft vorbei, welche in diejenigen Bronchien dringt, die mit normalen Alveolen im Zusammenhange stehen und in den ruhenden Luftsäulen der erkrankten Theile werden Schallwellen erregt, genau so wie es der Versuch an der Leiche lehrt.

Nunmehr handelt es sich nur noch um die Frage, darf dieser Entstehungsmodus des Bronchialathmens, welches über kleineren Herden gehört wird, und der um so weniger angezweifelt werden kann, als eine Fortleitung aus dem eben angegebenen Grunde nicht annehmbar ist, auch auf Fälle übertragen werden, wo eine ganze Lunge infiltrirt ist, also die Wände der Bronchien bis zum Hauptbronchus hinauf starrer geworden sind und die Möglichkeit vorhanden ist, dass

eine Fortleitung des an der Glottis entstandenen Bronchialathmens stattfinden kann. Erwägen wir jedoch, einerseits, dass es mindestens zweifelhaft ist, ob in den Hauptbronchien überhaupt Bronchialathmen entsteht, oder durch dieselben bis zu ihrem Eintritt in die Lungen fortgeleitet werden kann, andererseits, dass auch hier das Vorbeiströmen von Luft an dem offenen Ende von Röhren statthat, in welchen ruhende Luftsäulen vorhanden sind, dass also die Vorbedingungen zu physikalischen Vorgängen gegeben sind, welche unausbleiblich folgen müssen, dann kann die Entscheidung nur dahin ausfallen, dass bei Infiltrationen (und auch Excavationen) das Bronchialathmen auf die Erzeugung von Schallwellen in ruhenden Luftsäulen durch Vorbeiströmen von Luft an dem offenen Ende derselben zurückzuführen ist.[1]) Erst wenn diese Bedingung zu Grunde gelegt wird, lässt sich in ungezwungenster Weise das Aufhören des Bronchialathmens in solchen Fällen deuten, wo durch Schleim der Zugang zu den Bronchien, welche nach hepatisirten Theilen hinführen, verlegt worden ist.

Aus dieser Untersuchung meine ich folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

1) Das am Lebenden hörbare Bronchialathmen entsteht da, wo innerhalb der Luftröhre oder der grösseren Zweige derselben die Luft durch eine verengte Stelle hindurch in eine beträchtlich weitere dringt, oder wo die Luft an der Oeffnung eines im Lungengewebe verlaufenden Bronchus vorbeiströmt, in welchem sich eine ruhende Luftsäule befindet.

2) Das Einströmen von Luft aus einer engeren in eine weitere Partie, also die Entstehung des Bronchialathmens geht unter normalen Verhältnissen nur an der Glottis vor sich. Unter abnormen Verhältnissen muss die Compression eines Bronchus, wenn sie ein wohl nur schwer bestimmbares mittleres Maass nicht übersteigt, denselben Vorgang bedingen können.

3) Wenn unter normalen Verhältnissen das bronchiale Athmen nicht weit über die Trachea hinaus, insbesondere nicht über dem Lungengewebe hörbar ist, so hat dies darin seinen Grund, dass die durch die Athmung bedingte Verschiebung der Luftsäule die Bildung

---

1) Damit nehme ich in erweitertem Maasse die Ansicht Wachsmuth's (Virchow's Archiv Bd. VII. S. 149) wieder auf, welche derselbe auf Grund der Einwände Wintrich's (Handbuch etc. Bd. V. Abth. 1. S. 156—160 und S. 221) beträchtlich einschränken zu müssen glaubte (Virch. Arch. Bd. IX. S. 296).

von Schallwellen innerhalb des diese Luftsäule umfassenden Rohres unmöglich macht.

4) Das über Hepatisationen und Infiltrationen des Lungengewebes, sowie über Lungencavernen hörbare Bronchialathmen entsteht ausschliesslich dadurch, dass die innerhalb dieser Partien verlaufenden oder nach ihnen hinziehenden Bronchien durch die an ihrer Oeffnung vorbeiströmende — von den übrigen gesunden Lungenabschnitten inspirirte — Luft angeblasen, also in der in ihnen enthaltenen ruhenden Luft Schallwellen erzeugt werden.

5) Hepatisationen, Infiltrationen und Cavernen sind keineswegs durch die an ihr Vorhandensein geknüpfte Veränderung. der Schallleitung für die Entstehung des Bronchialathmens maassgebend, sondern nur durch die gleichzeitig mit ihrem Bestehen gegebene Möglichkeit der Bildung ruhender Luftsäulen innerhalb des Lungengewebes.

XVIII.

Unterbrochener Wintrich'scher Schallwechsel.

Ein Beitrag zur Cavernendiagnostik.

Von

Siegmund Moritz,
Cand. med. in Würzburg.

Sollen pathologische Hohlräume der Lunge der physikalischen Untersuchung zugänglich sein, so müssen sie erstens eine zur Schallbildung hinreichende Grösse besitzen — mindestens die einer Wallnuss[1]) —, sie müssen zweitens mehr oder minder oberflächlich gelagert sein, denn selbst Hohlräume von beträchtlicher Grösse geben, wenn sie von einer reichlichen Schicht normalen, lufthaltigen Lungengewebes umgeben sind, keine physikalischen Erscheinungen, — oder es muss drittens das die Hohlräume umgebende Gewebe verdichtet sein, so dass es selbst gut schallleitungsfähig wird. Hohlräume von solcher Grösse, Lage und Umgebung geben, wenn sie vorwiegend lufthaltig sind, den tympanitischen Percussionsschall.

Während die Verhältnisse, welche die Entstehung des tympanitischen Schalls über Lungengewebe, das aus dem Brustkorbe entfernt ist, bedingen, ziemlich complicirte sind und von den verschiedenen Forschern verschieden erklärt werden, so ist die Ursache der Entstehung des tympanitischen Schalls über Cavernen von oberflächlicher Lage und hinreichender Grösse eine ziemlich einfache.

Nach Skoda[2]) wird der Percussionsschall tympanitisch, wenn die Wandungen, welche die Luft einschliessen, nicht gespannt sind; bei grösserer Spannung der Wandung wird der Percussionsschall weniger oder gar nicht tympanitisch. Nach Wintrich's[3]) vollkom-

1) Gerhardt, Lehrb. d. Auscultat. u. Percuss. 3. Aufl. 1876. S. 268 ff.
2) Percussion und Auscultation. 6. Aufl. S. 18.
3) Virchow's Handbuch der Pathologie und Therapie Bd. V.

menerer Erklärung entsteht der tympanitische Schall in allen offenen Schallräumen, die von regelmässigen, die Schallwellen reflectirenden Wänden umschlossen sind. Setzt man nämlich, so experimentirte Wintrich, vermittelst eines darüber gehaltenen Plessimeters die Luft in einem von schallreflexionsfähigen Wänden umgebenen Gefässe percutorisch in Schwingung, so erhält man denselben Schall, den Skoda als den tympanitischen zuerst bezeichnete. Die Wandungen brauchen nicht schlaffe Membranen zu sein, es ist ganz gleich, aus welchem Material sie bestehen, wenn sie nur nicht von „sehr unregelmässiger und verwirrender Gestalt" sind. — In Cavernen nun haben wir diese für die Entstehung des tympanitischen Schalls erforderlichen Bedingungen.

Für den tympanitischen Schall sind dieselben Gesetze gültig wie für den einseitig gedeckter Pfeifen. Er wird um so tiefer, je länger der Durchmesser der ihn liefernden Luftsäule und je enger der Durchmesser der freien Oeffnung. Die Höhe des tympanitischen Schalls ist wohlbestimmbar. Während der nichttympanitische Schall ein Geräusch, so herrscht im tympanitischen ein Klang vor, und dieser ist es, der ihm den Charakter des tympanitischen verleiht.

Die Zusammensetzung des tympanitischen Schalls aus regelmässigen Schwingungen wies Gerhardt an der empfindlichen Gasflamme nach [1]). Von den obigen Gesetzen aber kann man sich mit Wintrich überzeugen, wenn man einerseits die Luftsäulen gleich weiter, aber verschieden langer Gefässe percutirt — über den längeren erhält man den tieferen Schall; und wenn man ferner über einem Gefässe percutirt und seine Oeffnung nach und nach verkleinert, — je enger die Oeffnung ist, desto tiefer wird der Schall.

Die Höhe des tympanitischen Schalls hängt ferner von der Grösse des längsten Durchmessers, nicht von der des kleineren ab; in der Richtung des längsten Durchmessers entstehen stets die Schwingungen, nicht in der des kleineren.

Doch der tympanitische Schall ist nicht für Cavernen allein charakteristisch; er kann über der Lunge noch in anderer Weise entstehen, so bei Verdichtung des Lungengewebes in der bronchotrachealen Luftsäule; hier gelten dieselben Gesetze wie über den in Cavernen entstehenden tympanitischen Schall. Aber auch bei Retraction des Lungengewebes, ferner im ersten und dritten Stadium der Pneumonie, wo die Lungenalveolen gleichzeitig mit Luft und Flüssig-

1) Auscultation und Percussion S. 116.

keit gefüllt sind, tritt tympanitischer Schall auf. Es sind complicirtere Verhältnisse, die in diesen Fällen das Zustandekommen des tympanitischen Schalls bedingen, sie werden verschieden aufgefasst, und würde es zu weit führen, die Erklärungsweisen hier zu citiren. Soviel sei erwähnt, dass hierbei die Höhe des Percussionsschalles von der Grösse der Spannung des Lungengewebes und von der Grösse des percutirten Theiles selbst abhängt.

Wintrich glaubte nun das Höherwerden des tympanitischen Schalls bei weiter werdender Oeffnung in folgender Weise für ein charakteristisches Cavernensymptom verwerthen zu können: Er fand, dass, wenn der Patient seinen Mund öffnete, der Schall über Cavernen höher wurde; tiefer, sobald er ihn schloss.

Er glaubte, dass dieser Schallhöhenwechsel, der „Wintrich'sche", wie er später genannt wurde, nur noch in dem „nicht häufigen Falle eintreten könne, wenn der obere Lungenlappen hepatisirt sei und der tympanitische Schall so in der bronchotrachealen Luftsäule entstehe", und in dem noch selteneren Falle, „dass ein Pneumothorax durch eine grössere Fistelöffnung in der Pleura durch eine Excavation hindurch mit der Trachea in ununterbrochener Verbindung stehe." — Solche Fälle nun, von denen Wintrich vier beobachtete, mögen in der That „Raritäten" sein, doch bei Verdichtung des sie umgebenden Gewebes liefert die bronchotracheale Luftsäule häufiger den Wintrich'schen Schallwechsel, als Wintrich selbst anfangs meinte, denn sogar bei pneumonischer Infiltration der Unterlappen erhält man ihn und kann man ihn hier am deutlichsten wahrnehmen, wenn man während der Percussion an der Trachea auscultirt [1]). Es liefert sogar gerade, wie Gerhardt [2]) in seinen Versuchen fand, die Caverne den geringeren, die bronchiale Luftsäule den grösseren Unterschied in der Höhe des Percussionsschalles beim Oeffnen und Schliessen des Mundes.

Der Wintrich'sche Schallwechsel kann aber unter gewissen Umständen bei Cavernen auch ganz fehlen, wenn nämlich die in dieselben einmündenden Bronchien durch Secret, käsige Pfröpfe oder dergl. verstopft sind; er ist also weder, wenn er vorhanden, für Cavernen beweisend, noch auch, wenn nicht vorhanden, ein Zeichen, dass es zu keiner Cavernenbildung gekommen sei.

Doch, wie wir sahen, hängt die Höhe des tympanitischen Schalls auch von der Länge des grössten Durchmessers der Luftsäule ab.

---

1) Böhtling, Das Verhältniss des Bronchialathmens zum tympanit. Percussionsschall. Diss. Würzburg 1873.

2) Lehrb. d. Auscult. etc. S. 271.

Gerhardt[1]) benutzte dieses Moment zur Diagnose von Cavernen, indem er in folgender Weise schloss: Ist eine Caverne von länglicher Gestalt, so dass ein Durchmesser derselben überwiegt, und ist sie, wie dies gewöhnlich der Fall, theils mit Flüssigkeit, theils mit Luft gefüllt und die Flüssigkeit in der Caverne frei beweglich, so wird der grösste Durchmesser eine verschiedene Länge haben, je nachdem man bei aufrechter oder liegender Haltung des Patienten die Caverne percutirt.

Eine mit ihrem längsten Durchmesser dem Längsdurchmesser des Köpers parallel gelegene, verticale, Caverne wird, wenn sie theilweise mit Flüssigkeit gefüllt ist, im Stehen einen kürzeren Durchmesser ihres Luftraumes haben als im Liegen, somit wird der Percussionsschall im Stehen höher als im Liegen sein. Eine mit ihrem längsten Durchmesser sagittal gelegene Caverne (Spitzenzerfall, Gerhardt) wird im Liegen einen kürzeren Durchmesser haben als beim Aufsitzen oder Stehen, es wird also der Schall im Liegen höher sein.

Wenn eine Caverne fast ganz leer oder fast ganz mit Secret gefüllt ist, so können diese Erscheinungen, „der Gerhardt'sche Schallwechsel" nämlich, fehlen. Es können aber auch die beiden Momente, die zur Veränderung des Schalles beitragen — Grösse des längsten Durchmessers und Weite der Oeffnung — in Conflict gerathen, es kann gleichsam der Wintrich'sche Schallwechsel in Wettstreit mit dem Gerhardt'schen treten. Ist nämlich ein Bronchus so gelagert, dass er in der einen Körperhaltung des Patienten durch die in der Caverne befindliche Flüssigkeit verstopft wird, so kann dies den Schall tiefer machen, während er durch das Kleinerwerden des längsten Durchmessers der Caverne höher werden sollte.

Es können in dieser Weise mit dem grössten Durchmesser vertical gelegene Cavernen beim Aufsitzen sogar tieferen Schall als beim Liegen des Patienten geben, sagittal gelegene beim Aufsitzen höheren, also umgekehrte Verhältnisse eintreten, oder wenn das Moment des Verstopftwerdens des Bronchus kein so starkes ist, so braucht gar keine Schallveränderung bei Lagewechsel vorhanden zu sein. Es könnte ferner eine fast kugelig geformte Caverne, wenn sie in der einen Lage durch das Verstopftwerden der zuführenden Bronchien tieferen Schall gibt, für eine länglich geformte den Schallerscheinungen nach gehalten werden[1]).

Immerhin ist Gerhardt'scher Schallwechsel dem bis jetzt Gesagten nach ein zuverlässiges Cavernensymptom. Will man aber die

1) Deutsche Klinik Nr. 11. 1859, ferner im Archiv der physikal.-med. Gesellschaft in Würzburg. Neue Folge. Bd. IX.

2) Gerhardt im Arch. d. phys.-med. Gesellschaft Bd. IX. S. 7.

Diagnose auf die Lage des längsten Durchmessers nach dem Befunde des Höherwerdens des Percussionsschalles im Liegen oder Sitzen stellen, so muss man sicher sein, dass das andere Moment, durch das der Percussionsschall bei wechselnder Körperlage ebenfalls verändert werden kann, nicht möglicherweise mit- oder entgegenwirkt. Es wird dies leicht möglich sein, da ein Irrthum ja nur eintreten kann, wenn der Wintrich'sche Schallwechsel in beiden Lagen des Patienten nicht gleichmässig vorhanden ist. Wenn z. B. beim Sitzen des Patienten der Schall durch das Oeffnen des Mundes höher wird, beim Liegen aber der Percussionsschall durch das Oeffnen und Schliessen des Mundes nicht verändert wird, der Schall aber überhaupt beim Aufsitzen höher wird als beim Liegen, so wird man nicht feststellen können, ob das Verstopftwerden der Bronchien bei Lage des Patienten den Schall tiefer machte oder die beim Aufsitzen eintretende Verlängerung des längsten Durchmessers der in der Caverne enthaltenen Luftsäule.

Unter den zahlreichen Fällen von Phthise, die auf Cavernenbildung vermittelst des Gerhardt'schen Schallwechsels geprüft wurden, wurde die bei seinem Vorhandensein gestellte Diagnose auf Cavernenbildung nur einmal durch die Section nicht bestätigt in einem von Hobein[1]) veröffentlichten Falle, bei dem man an Cavernenbildung in der Infraclaviculargegend gedacht hatte wegen des dort beobachteten Schallhöhenwechsels. Der Schall war im Sitzen höher gewesen als im Liegen. Doch auch die Erklärung dieses Verhältnisses konnte nicht schwer fallen, wenn man eine von Gerhardt schon früher gemachte Beobachtung berücksichtigte. Gerhardt[2]) hatte nämlich gefunden, dass bei fast allen Individuen, die er darauf untersucht hatte, der Schall über der Lebergrenze im Sitzen höher sei als im Liegen, und dass „bei einigen jugendlichen Individuen mit magerem, biegsamem Thorax" dieser Schallwechsel sogar noch unter der Clavicula deutlich wäre, dass also auch bei sonst normaler Lunge der Zug der Leber am Zwerchfelle und die daraus resultirende grössere Spannung des Lungengewebes beim Aufsitzen Höherwerden des Percussionsschalles verursachen könne.

Dann aber bleibt als für Cavernen charakteristisch nur noch jene Art des Höhenwechsels, bei der der Schall beim Aufsitzen tiefer ist als beim Liegen, nur er ist positiv für Cavernen beweisend; für jene anderen Fälle, in denen der Schall beim Aufsitzen höher ist als beim Liegen, wird man sich deshalb noch nach anderen Cavernen-

1) Beobachtungen über Schallhöhewechsel bei Lungencavernen. Dissertation. Würzburg 1876.

2) Deutsche Klinik Nr. 11. 1859.

symptomen umsehen müssen, ebenso für die Fälle, in denen das Zustandekommen des Gerhardt'schen Schallwechsels durch das entgegenwirkende Moment des Verstopftwerdens der Bronchien in der einen Lage des Patienten verhindert wird.

In diesen Fällen hat man aber an dem Symptom, dass ein Schallhöhewechsel beim Oeffnen und Schliessen des Mundes **nur** in der einen Körperlage des Patienten vorhanden ist oder deutlicher wird als in der anderen, ein sicheres Zeichen, um aus ihm eine Caverne diagnosticiren zu können. Nach Allem, bisher Bekannten, kann dieses Symptom, der **„unterbrochene Wintrich'sche Schallwechsel"**, wie ich es nach dem Vorschlage des Herrn Geh. Hofrath Gerhardt, der zuerst auf dasselbe aufmerksam wurde, nennen möchte, nur durch Cavernen hervorgerufen werden. Es entsteht dadurch, dass in einer Caverne durch die Umlagerung der etwa in ihr enthaltenen Flüssigkeit Bronchien verstopft werden. Es ermöglicht der unterbrochene Wintrich'sche Schallwechsel auf die Lage der Einmündungsstellen grösserer Bronchien zu schliessen.

Vorläufig wäre nicht leicht einzusehen, wie dieselben Verhältnisse auch in den anderen Fällen, bei denen wir Wintrich'schen Schallwechsel ausser bei Cavernen noch erhalten, bei der Percussion der bronchialen Luftsäule, nämlich durch verdichtetes Lungengewebe hindurch eintreten könnten, denn der vielleicht einmal mögliche Zufall, dass ein grösserer Bronchus bei einem Pneumonischen gerade in der einen Körperhaltung durch Secret verstopft würde, wird sich bei wiederholter Untersuchung oder, wenn man den Kranken aushusten lässt, bald ändern.

Ausser bei Cavernen könnte der unterbrochene Wintrich'sche Schallwechsel, wenn man theoretischen Erwägungen folgt, nur noch in dem einzigen seltenen Falle eintreten, wo aber nach Wintrich's Angabe Schallwechsel beim Oeffnen und Schliessen des Mundes schon überaus selten ist, nämlich bei Pneumothorax. „Hier", sagt Wintrich, wie schon oben erwähnt, „treten Schalldifferenzen beim Oeffnen und Schliessen des Mundes selten auf, es muss denn der Luftraum im Pleurasacke vermittelst einer grösseren Fistelöffnung durch eine Excavation hindurch mit der Trachea durch eine ununterbrochene Luftsäule in Verbindung stehen." Es war in allen Fällen, bei denen Wintrich Schallhöhenwechsel beobachtete, der Pneumothorax sehr circumscript, nicht über faustgross und an der Lungenspitze gelegen.

„Derartige Fälle sind", wie er sagt, „Raritäten, da die im Pleurasacke eingeschlossene Luft, selten so frei durch die Fistel, während der beiden Respirationsacte hin- und herspazieren kann, dass nicht die eingeschlossene Luft stärker auf die Thoraxwand drücke als die äussere Luft." Ein Pneumothorax, bei dem unterbrochener Wintrich'scher Schallwechsel vorhanden sein sollte, müsste ausser den von Wintrich verlangten Bedingungen, noch Flüssigkeit enthalten, die frei beweglich sein und in der einen Lage des Patienten die Fistelöffnung verstopfen müsste. — Man wird hier den Pneumothorax aus den anderen ihm zukommenden Symptomen erkennen können.

In vielen Fällen von Cavernenbildung wird man unterbrochenen Wintrich'schen Schallwechsel vergebens suchen. Erstens natürlich in allen jenen, wo durch ungenügend grosse Communicationsöffnungen zwischen der Luft in der Cavèrne und der Trachea Wintrich'scher Schallwechsel überhaupt nicht zu Stande kommt; dann aber können in anderen Cavernen bei Lagewechsel hinreichend viele Bronchialeinmündungen offen bleiben, um ein deutliches Höherwerden des Percussionsschalles beim Oeffnen des Mundes zu Stande kommen zu lassen. Ferner kann ein grösserer Bronchus, sowohl beim Aufsitzen, als beim Liegen des Patienten verstopft sein und dennoch kann es eine andere Lage des Patienten vielleicht geben, in welcher der Wintrich'sche Schallwechsel über einer Caverne unterbrochen sein würde, doch wird man den Patienten nicht immer in diese Lage bringen können.

Unterbrochener Wintrich'scher Schallwechsel weist darauf hin, in der Diagnose der Lage des längsten Durchmessers der Caverne vorsichtig zu sein; da er zeigt, dass die oben erwähnten Conflicte zwischen dem Ausschlaggeben der Weite der freien Oeffnung und der Länge des grössten Durchmessers eingetreten sein könnten.

Es ermöglicht der Wintrich'sche Schallwechsel, wenn er in der einen Körperlage des Patienten unterbrochen ist, einen Schluss auf die Einmündungsstellen grösserer Bronchien, denn er zeigt, in welcher Lage die Bronchien verstopft sind. Ist Wintrich'scher Schallwechsel in beiden Körperlagen vorhanden, so kann man übrigens ebenfalls, wenn man sonst Cavernen constatirt hat, auf die Einmündungsstellen grösserer Bronchien schliessen. Tritt ein Höhenwechsel beim Oeffnen des Mundes in beiden Körperlagen ein, so müssen grössere Bronchien von oben einmünden. Gerhardt theilte in den Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg[1]) einen Fall mit, in dem es hiernach mög-

1) Neue Folge IX. Bd. 1876. S. 7.

lich war, auf die Lage der einmündenden Bronchien, während des Lebens, zu schliessen, und bei dem die Diagnose durch die Section bestätigt wurde. Es sei mir erlaubt ihn hier zu wiederholen:

„Bei Christine K., 58 Jahr alt, aus Eibelstadt, hatte sich seit einer Erkältung vor 14 Jahren Husten und Kurzathmigkeit entwickelt, wozu in späterer Zeit auch Wassersucht, Orthopnoe und nächtliche Schweisse hinzutraten. Die Kranke war beim Eintritte, 17. August 1874, stark cyanotisch, an der unteren Körperhälfte ödematös. Die rechte Thoraxhälfte zeigte eine deutliche Depression vom Schlüsselbein bis zur 4. Rippe, mass auch unterhalb 2 Cm. weniger als die linke und bewegte sich beim Athmen bedeutend weniger. Ueber dem rechten Schlüsselbein ist der Schall leer und etwas tympanitisch, unterhalb desselben deutlich tympanitisch und mit Metallklang ausgestattet, wenigstens bei geöffnetem Munde; bei geschlossenem Munde wird er tiefer und nur mehr schwach tympanitisch. In der bezeichneten Region wird der Schall zugleich im Sitzen tiefer, besonders deutlich, wenn die Kranke zugleich den Mund offen lässt. Ein besonderer Versuch ergab, dass nicht nur im Liegen, sondern auch im Sitzen der Wintrich'sche Schallwechsel deutlich nachweisbar war. Ausserdem waren Erscheinungen verbreiteten Bronchialkatarrhs und gleichzeitiger Insufficienz der Mitral- und Tricuspidalklappe vorhanden. Die beschriebenen Formen des Schallwechsels wurden bis zu dem am 3. September 1874 erfolgten Tode der Kranken wiederholt und stets in gleichem Sinne, wenn auch mitunter weniger deutlich nachgewiesen."

„Die Section ergab unter Anderem: Der vordere Theil der rechten Lungenspitze wird von einer umfangreichen Caverne eingenommen, deren Wand von der Spitze selbst bis zur 3. Rippe äusserst dünn ist, fast nur von den sehnig verdickten, verwachsenen Pleurablättern gebildet wird, und bei der Herausnahme nicht erhalten werden kann. Die Caverne zeigt bei sehr geringer Tiefe in den unteren und geringer Breite in den oberen Theilen ein im Ganzen dreilappiges Aussehen, so dass ein von hinten oben nach vorn unten verlaufender, ein ziemlich grosser rundlicher aussen und unten gelegener Theil und ein von hier sich nach innen erstreckender, sich nach innen und oben zurückkrümmender Fortsatz unterschieden werden kann. Der obere und untere äussere Theil krümmen sich zusammen in einer geknickten Bogenlinie von hinten nach vorn. Die grösste Länge von der Spitze bis zum unteren Theil der Caverne beträgt 11 Cm., die grösste Breite der eigentlichen Spitzencavernen 5 Cm., die grösste Breite der beiden Cavernen zusammen genommen 9 Cm. Die Tiefe ist an verschiedenen Stellen 1,5 bis 2 Cm. Die Breite des oberen Theils der Caverne beträgt 4, an der Spitze nur 3 Cm., die Höhe der beiden unteren Cavernen beträgt 2—5 Cm. Die einmündenden Bronchien befinden sich theils im untersten Theil der Caverne; diese sind kleiner, grösstentheils an der Enge zwischen oberer und unterer Caverne. Der grösste für die Spitze des kleinen Fingers zugängliche Bronchus mündet gerade in dem obersten Theil der unteren äusseren Höhle unter einem Vorsprunge, der diese von der oberen scheidet. Die Innenfläche der Caverne zeigt sich theils roth und glatt, nur von flachen Balken durchzogen, theils an einer kleinen Stelle mit einer

gelblichen faserstoffähnlichen Membran belegt. — In dem rechterseits stark hypertrophischen Herzen fanden sich beide Vorhofsklappen stark verdickt und verkürzt, ihre Sehnenfäden verschmolzen u. s. w."

„... Da der ungleich weiteste einmündende Bronchus beträchtlich oberhalb der Basis des Dreiecks, das die Caverne bildete, einmündete, ist es leicht erklärlich, ja nothwendig gewesen, dass der Wintrich'sche Schallwechsel auch bei sitzender Stellung sehr deutlich nachweisbar war."

Der einzige Fall, den ich in der Literatur verzeichnet finde, in dem bei im Sitzen und Liegen vorgenommener Untersuchung auf Wintrich'schen Schallwechsel, dieser bei Lage des Patienten unterbrochen war, ist Hobein's VI.[1]), bei der Section stellte sich heraus, dass ein grösserer Bronchus in den hinteren, unteren Theil der Caverne einmündete:

„M. G., ein 20jähriger Schneider aus Ochsenfurt, entstammte anscheinend einer phthisischen Familie. Er selbst war bisher ziemlich gesund gewesen bis zum Frühjahr 1874. Zu dieser Zeit bekam er starken Bluthusten, der mehrere Tage anhielt, und litt er seitdem häufig an Husten mit vielem Auswurf. Diese Beschwerden steigerten sich besonders im Winter 1874/75; profuse Nachtschweisse traten hinzu mit allgemeiner Entkräftung. Nachdem er schon sechs Wochen arbeitsunfähig war, trat er am 8. August 1875 ins Juliushospital ein.

Der Kranke war stark abgemagert und anämisch, der Thorax breit aber flach und zwar besonders in seiner linken oberen Partie, die Claviculargruben stark eingesunken. Auch die Athmung erfolgte rechts besser, als links. Die Percussion ergab rechts vorn über der Clavicula ziemlich vollen, leicht tympanitischen Schall mit geringem Wintrich'schen Schallwechsel, am Rücken war der Schall an der Spitze kurz, nach abwärts voll. Das Athmungsgeräusch war in der rechten Spitze bronchial, nach abwärts vesiculär mit zahlreichen Rasselgeräuschen. In der linken Spitze war der Schall deutlich tympanitisch und zwar ober- und unterhalb der Clavicula, nach abwärts etwas voller, am Rücken in der Spitze bis zum Angulus scapulae kurz, nach abwärts voll. Ueber und unter der linken Clavicula zeigte der tympanitische Schall deutliches Münzenklirren und Wintrich'schen Schallwechsel. Besonders deutlich über der Clavicula zeigte sich noch ein Schallwechsel im Sitzen und Liegen und zwar so, dass der Schall im Liegen höher war. Das Athmungsgeräusch war in der linken Spitze klanghaltig, von klingenden Rasselgeräuschen begleitet, nach abwärts vesiculär.

Die Erscheinungen blieben in der linken Spitze während der folgenden Monate ebenso, nur verbreiterte sich der tympanitische Schall noch weiter nach unten. Der Schallhöhewechsel im Sitzen und Liegen war meist deutlich, ebenso der Wintrich'sche Schallwechsel, der meist im Sitzen und Liegen gleich deutlich war; nur einmal fand man den letzteren im Liegen weniger deutlich, als im Sitzen und war zu gleicher Zeit auch der Gerhardt'sche Schallwechsel etwas weniger

1) Dissertation. Würzburg 1876. S. 15 ff.

deutlich als gewöhnlich. — Der Tod erfolgte am 11. October und die Section ergab Folgendes: „ — — Die ganze linke Lunge ist mit der Pleura verwachsen, besonders fest an der Spitze, und reisst das Gewebe hier bei der Herausnahme ein. Die Lunge sinkt an der Spitze in grosser Ausdehnung ein und zwar so, dass nur der hintere innere Theil der Spitze stehen bleibt. Der ganze übrige Theil ist von einer grossen Caverne eingenommen, die in den vorderen und seitlichen Partien bis zur Pleura reicht und von einer stark vascularisirten Membran ausgekleidet ist. Ihr längster Durchmesser von hinten oben, nach vorn unten beträgt 10 Cm., von oben nach unten 5 Cm. Die Caverne ist zum Theil mit Eiter gefüllt. Ein Ast des Hauptbronchus des Oberlappens, der aus der ersten Theilung desselben hervorgeht, mündet nach kurzem Verlauf in die Caverne ein und zwar in der Ecke, in welcher die untere, hintere und mediale Wand der Caverne zusammen stossen. Der Boden der Caverne ist von hinten nach vorn abschüssig. Der übrige Theil des Oberlappens ist verdichtet, luftleer, von käsigen Knoten durchsetzt und liegen in ihm zerstreut noch zahlreichere kleinere Cavernen."

Da der Wintrich'sche Schallwechsel im Sitzen und Liegen meist gleich deutlich war, — nur einmal im Sitzen viel deutlicher, — so muss man annehmen, dass meist die Flüssigkeit so reichlich in der Caverne vorhanden war, dass der grössere in der hinteren Ecke einmündende Bronchus in sitzender und liegender Stellung verstopft war und der Wintrich'sche Schallwechsel als durch kleine Bronchien, die im Sectionsbefund nicht angemerkt sind, zu Stande kam. Bei dem einmaligen Befund des weniger deutlichen Wintrich'schen Schallwechsels im Liegen wird nun der Flüssigkeitsgehalt ein geringerer gewesen sein, so dass der Bronchus nur beim Liegen verstopft wurde, im Sitzen offen war, was eben begünstigt ward durch den Umstand, dass der Boden der Caverne nach vorn abschüssig war. Zugleich stimmt damit sehr gut der Befund, dass der Gerhardt'sche Schallwechsel zu gleicher Zeit nicht so deutlich war, da ja der nur in liegender Stellung verstopfte Bronchus diesen Schallwechsel stören musste. Dass er ihn nicht ganz stören konnte, ist leicht erklärlich, da ja der Unterschied in den Durchmessern ein so grosser war.

Durch die gütige Erlaubniss des Herrn Geh. Hofrath Gerhardt ist es mir möglich zwei fernere Fälle zu veröffentlichen, in denen sich unterbrochener Wintrich'scher Schallwechsel wiederholt vorfand. Bei ihnen war es deshalb möglich intra vitam die Lage der einmündenden Bronchien zu constatiren, in ihnen wurde das Vorhandensein von Cavernen durch die Erscheinung des unterbrochenen Wintrich'schen Schallwechsels überhaupt erst sicher

gestellt, da Gerhardt'scher Schallwechsel zeitweise gar nicht vorhanden gewesen, und wenn vorhanden Höherwerden des Percussionsschalles beim Aufsitzen gab, wo er für Cavernen nicht absolut beweisend ist. Die Diagnosen wurden durch Obduction sicher gestellt:

„Regina F., 53 Jahre alt, aus Günthersleben. Der Vater starb 40 Jahre alt an Abzehrung, ebenso 30 Jahre alt ein Bruder, zwei Geschwister in frühester Kindheit, die Mutter an Altersschwäche. Patientin hatte mit 8 Jahren die rothen Flecke. Die Menstruation begann bei ihr mit 23 Jahren, dieselbe war nie regelmässig und setzte einmal 4 Jahre lang aus. Sie gebar einmal regelmässig, das Kind ist am Leben und gesund. — Seit 2 Jahren leidet die Kranke an Husten mit eiterigem Auswurf, der zuweilen mit mehr oder weniger Blut gemischt ist; sie hatte ferner in dieser Zeit stets über Kurzathmigkeit, häufige Frostanfälle und zuweilen über Herzklopfen zu klagen, dabei magerte sie stark ab. Mit dem Anfang des Januar 1877 verschlimmerte sich ihr Zustand, sie bekam heftige Brustschmerzen, gesteigerte Athembeschwerden, Husten und Auswurf vermehrten sich; zeitweise traten Nachtschweisse ein. Am 25. Januar 1877 trat sie in das Juliushospital ein.

Patientin ist eine schwächlich gebaute ziemlich abgemagerte Frau von blassem Aussehen, mit schlaffer, dünner, rauher Haut, die sich besonders an der Brust stark abschülfert; sehr atrophischem Panniculus adipos. — Am Halse hat Patientin eine etwa wallnussgrosse Struma, in der linken Fossa supraclavicul. einige geschwellte Lymphdrüsen. — Die Respiration ist beschleunigt, angestrengt, sehr oberflächlich, der Thorax wird dabei nur wenig nach vorn und oben gehoben, die linke Seite bewegt sich etwas mehr als die rechte. Langer, schmaler Thorax mit weiten Intercostalräumen, stark vorspringenden Schlüsselbeinen, Infraclaviculargrube rechts etwas mehr vertieft. — Die Percussion ergibt links oberhalb und unterhalb der Clavicula hellen vollen, nicht tympanitischen Schall. Rechts oberhalb der Clavicula gedämpften, hohen, tympanitischen Schall, der unterhalb des Schlüsselbeins noch deutlicher tympanitisch und höher wird. Vom 4. Intercostalraum an ist der Schall wieder ziemlich voll und reicht bis zum unteren Rand der 7. Rippe.

Der Schall in der rechten Unterschlüsselbeingrube wird, während die Patientin liegt, beim Oeffnen des Mundes etwas höher und deutlicher tympanitisch, als bei geschlossenem Munde, gleichzeitig etwas metallklingend und mit dem Geräusch des gesprungenen Topfes verbunden, doch wird die Schalldifferenz, wenn die Patientin aufsitzt, beim Oeffnen und Schliessen des Mundes viel prägnanter, als beim Liegen. Der Schall wird auch höher beim Aufsitzen, als beim Liegen.

Die Auscultation ergibt links an der Spitze rauh vesiculäres, rechts an der Spitze amphorisches Athmen mit reichlichen, knatternden Rasselgeräuschen, im Uebrigen rauhes Athmen mit reichlichen Rasselgeräuschen. Am Rücken ist der Schall links voll, hell, nicht tympanitisch; an der Spitze schwach bronchiales, im Uebrigen vesiculäres Athmen mit reichlichen Rasselgeräuschen, rechts ist der Schall an der Spitze beträchtlich leerer und tympanitisch, das Athmen amphorisch mit klingenden Rasselgeräuschen,

über dem Mittel- und Unterlappen hört man rauhes, stellenweise bronchiales Athmen. — Die Erscheinungen blieben bis zum 7. Febr. 1877 die gleichen, und auch an diesem Tage wurde wiederum über dem rechten Oberlappen sehr hoher tympanitischer Schall, der seine Höhe besonders deutlich beim Oeffnen und Schliessen des Mundes wechselt, während die Patientin aufsitzt, constatirt. Nicht immer deutlich ist ein Schallhöhewechsel beim Sitzen und Liegen. — Am 26. Febr. wurde wiederum unterbrochener Wintrich'scher Schallwechsel und Höherwerden des Schalles beim Aufsitzen gefunden, auch über dem linken Oberlappen war der Schall jetzt tympanitisch geworden. Am 4. März erfolgte der Tod.

Sectionsbefund unter Anderem: Linke Lunge an der Spitze fest adhärent, an den unteren Theilen lockere Verwachsungen. Rechte Lunge nur an der Basis frei und hier ein Erguss in der Pleurahöhle. — Die linke Lunge ist durch Luft ziemlich stark ausgedehnt, man fühlt in ihr hier und dort festere Infiltrationen, namentlich in den Oberlappen. Die Spitze ist eingesunken, enthält eine sie ganz einnehmende, glattwandige, mit gezogener Membran bedeckte Caverne, sie ist fast vollkommen kugelrund 6 Cm. hoch, an der Basis treten drei Bronchien in sie ein, die Caverne und die Bronchien sind eitergefüllt, letztere zeigen schon 2 Cm. vor ihrem Eintritte ulcerös zerstörte Wandungen. Ein weiter nach hinten gelegener, grösserer Bronchus verläuft hinter der Caverne und schickt ihr einen kleineren Nebenbronchus zu. Der übrige Theil der linken Lunge ist zum Theil von käsigen, lobulären Herden durchsetzt.

Die rechte Lunge ist durchgehends fest anzufühlen, der ganze Unterlappen von frischen, fibrinösen Auflagerungen bedeckt. Die Spitze ist eingesunken und enthält eine grosse eitergefüllte, glattwandige, subpleurale, ziemlich runde Caverne, 7 Cm. hoch, 6,8 Cm. transversal, 6,5 Cm. sagittal. Die Caverne zeigt auf der unteren Fläche mehrere Bronchien, ein Bronchus tritt hinten unten ein, zwei weitere münden ziemlich hoch oben seitlich, etwa 3 Cm. unter der Spitze.

Gerade in diesem Falle konnte der Befund des unterbrochenen Wintrich'schen Schallwechsels von Bedeutung sein. Er sicherte einerseits eine Caverne überhaupt, da Gerhardt'scher Schallwechsel häufig fehlte, und machte, wenn ein geringer Höhenwechsel beim Aufsitzen und Liegen vorhanden war, darauf aufmerksam, dass dieser durch das Freiwerden von Bronchialeinmündungen entstanden sein könne. Und wirklich scheint dies der Fall gewesen zu sein, da die Durchmesser der Caverne nur um ein Unbedeutendes (0,5 Cm.) differirten.

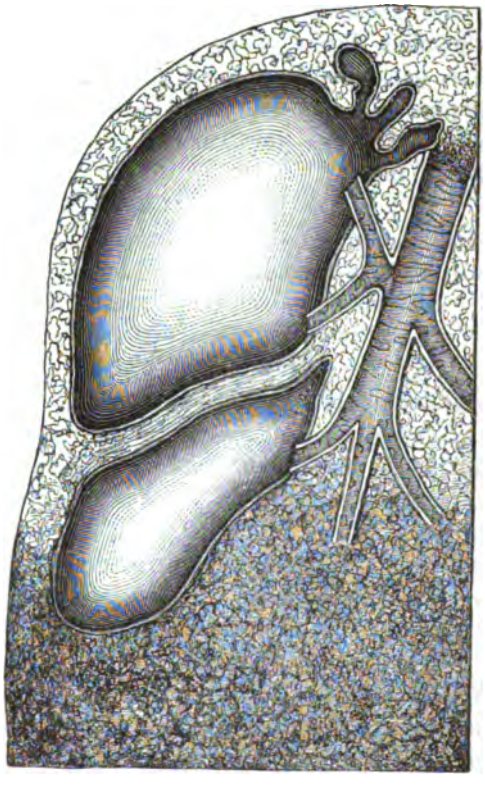
Sophie A., 22 Jahr alt, aus Würzburg. Der Vater, 59 Jahr alt, ist seit 10 Jahren brustleidend. Die Mutter und 8 Geschwister sind gesund. Von ihrem 12. Jahre an war sie bleichsüchtig, litt oft an Kopfweh, Schwindel, Ohrensausen, Herzklopfen, Kurzathmigkeit, unregelmässigen Stuhl und Magenbeschwerden. Mit 15 Jahren bekam sie die Menses, sie waren stets regelmässig, seit zwei Monaten aber cessiren sie. — Mit 17 Jahren machte

Patientin eine Pneumonie durch, die etwa 14 Tage dauerte, eine zweite mit 19 Jahren und eine dritte 20 Jahr alt. Seit dieser Zeit leidet sie an Husten mit schleimig eitrigem Auswurf, an Seitenstechen, Heiserkeit und Diarrhöen. Sie lag deshalb vor einem Jahr schon einmal im Hospital, das sie etwas gebessert verlies. Nachher steigerten sich aber ihre Beschwerden immer mehr, sie magerte ab, wurde schwächer, musste häufig das Bett hüten. Seit October 1876 bemerkte sie Reiben auf der linken Brust, der Husten wurde stärker, quälte sie auch Nachts, dabei bekam sie nächtliche profuse Schweisse, litt an Appetitlosigkeit und trat wegen dieser ihrer Beschwerden am 9. Dec. 1876 in das Juliushospital ein.

Die Kranke zeigte einen exquisit phthisischen Habitus. Sie ist gracil gebaut von anämischem, blassem Aussehen, spärlichem Panniculus, unkräftiger Musculatur. — Der Hals ist lang, Sternocleidomastoidei vorspringend, die Jugulargrube auffallend stark eingezogen, von den Oberschlüsselbeingruben besonders die rechte tief. Der Thorax ist flach, die Infraclaviculargruben tief, besonders rechts, die Intercostalräume weit. Bei der Respiration bewegt sich der Thorax, links oben mehr, als rechts. — Links ober- und unterhalb der Clavicula voller Schall und verschärftes Exspirium. Rechts oberhalb und unterhalb des Schlüsselbeins, und zwar besonders deutlich im 2. Intercostalraum, heller, hoher, tympanitischer Schall, der seine Höhe beträchtlich beim Oeffnen und Schliessen des Mundes ändert; wenig jedoch beim Aufsitzen und Niederlegen, wobei er beim Liegen höher erscheint. Man hört an derselben Stelle Bronchialathmen, begleitet von einzelnen Rasselgeräuschen. Ueber dem linken Unterlappen vom Angul. scapulae an und zwischen Scapular- und Mammillargegend hört und fühlt man exquisit rauhes Reiben. — Bei der am 16. Dec. erfolgenden klinischen Vorstellung der Patientin findet man rechts oberhalb des Schlüsselbeins gedämpften tympanitischen Schall, der seine Höhe beim Aufsitzen und Niederlegen derart ändert, dass er beim Aufsitzen höher ist. Dabei ergibt sich, dass der Wintrich'sche Schallwechsel beim Liegen fast fehlt, beim Aufsitzen jedoch deutlich ist. Unterhalb des Schlüsselbeins sehr heller, tympanitischer Schall, der seine Höhe beim Oeffnen und Schliessen des Mundes in beiden Körperlagen wechselt. Der Schall ist im Liegen tiefer, als im Sitzen. — Man nahm deshalb an, „da auch das Athmungsgeräusch oberhalb des Schlüsselbeins weniger scharf und hell bronchial, dass zwei Cavernen vorhanden seien, die beide mit dem grössten Durchmesser verticalgestellt seien und dass der einmündende grössere Bronchus der oberen Caverne hinten oben gelegen sei." Am 21. Dec. ist derselbe Befund constatirt, nämlich nur beim Aufsitzen vorhandener Wintrich'scher Schallwechsel oberhalb der Clavicula. Der Schall beim Aufsitzen höher, als beim Liegen. — Die Erscheinungen an der rechten Lungenspitze blieben in Bezug auf den Schallhöhewechsel dieselben, nur einmal, zu einer Zeit, wo auch die Kranke wenig Auswurf hatte, am 8. Jan. 1877 wurde Wintrich'scher Schallwechsel sowohl beim Liegen, als beim Sitzen gefunden. Am 29. Jan. erfolgte der Tod.

Die Section ergab: Linke Lunge mit Ausnahme des untersten Theils des Unterlappens an der Rippenpleura adhärent. In der Pleura sind be-

sonders im oberen Theile des Unterlappens eine Unzahl grauer Knötchen versprengt. Auf dem Durchschnitt zeigt sich der Unterlappen noch durchgehends lufthaltig, verhältnissmässig blutreich, ödematös, doch auch in ihm verschiedene von grauen Knötchen durchsetzte Herde. Im Oberlappen sind nur einzelne kleine Partien lufthaltig, das übrige Gewebe ist luftleer, schiefrig indurirt, zum Theil enthält es kleine graue Knötchen, theils in Zerfall begriffene Läppchen, theils mit Eiter gefüllte Höhlen. Die Bronchien innerhalb der schiefrig indurirten Theile erweitern sich zu kleineren und grösseren Cavernen. Grössere käsige Herde fehlen. — Rechts sind sehr ausgedehnte Verwachsungen vorhanden. Die rechte Spitze ist eingesunken. Im Uebrigen fühlt sich die Lunge fast durchgehends fest an. In der Spitze eine umfangreiche Caverne, die bis dicht unter die Pleura reicht. Sie zeigt nach hinten ziemlich glatte Begrenzung, nach vorn schliesst sich ein Höhlensystem an, das mit ihr in offener Verbindung steht und reichliche Eitermassen enthält. Am unteren Rande der grösseren Caverne mündet ein Bronchus erster Ordnung ziemlich scharf abgeschnitten ein. (Der erste Ast des Hauptbronchus des Oberlappens, der nach unten und hinten geht.) Der nach oben gehende Ast verläuft erst noch etwa 3 Cm. weiter, ehe die Ulceration seine Wandung zerstört. (s. auf dem Holzschnitt die nach einer Skizze des Herrn Dr. Matterstock entworfene Zeichnung.) In den Bronchien eitrig schleimige Flüssigkeit. Das übrige Gewebe ist fast vollkommen luftleer, schiefergrau, die Pleura darüber verdickt, besonders stark an der Grenze zwischen den Lappen. Hinter der zuerst angelegten Schnittfläche gelegen, findet sich bei weiterer Untersuchung eine zweite Caverne, sie ist etwa halb so gross als die Spitzencaverne und liegt am hinteren Umfang der Lunge dicht unter der ersten, von derselben durch dichtes derbes Bindegewebe getrennt. Sie steht ebenfalls mit einem grös-



seren Bronchus in Verbindung. — Der Mittellappen ist vollkommen luftleer, von zahlreichen, eiterhaltigen, kleinen Cavernen durchsetzt, an deren reihenartiger Anordnung man erkennt, dass sie dem früheren Verlauf der Bronchien entspricht.

Man konnte in diesem Falle also schon während des Lebens das Vorhandensein zweier Cavernen, die Lage ihrer längsten Durchmesser, die Einmündungsstellen der grösseren Bronchien diagnosticiren.

Dass in der Spitzencaverne, die ihrer eigenthümlichen Verhältnisse wegen, mit Ausnahme eines Males unterbrochenen Schallwechsel zeigte, der Wintrich'sche Schallwechsel doch einmal sowohl im Sitzen, als auch im Liegen vorhanden gefunden wurde, beruhte wahrscheinlich darauf, dass an diesem Tage so wenig Secret vorhanden war, dass es nicht ausreichte, um die Bronchialeinmündungen zu verstopfen; die in der Krankengeschichte ausdrücklich gemachte Bemerkung, dass der Auswurf vermindert gewesen, weist ebenfalls darauf hin.

In den drei hier angeführten Fällen mit unterbrochenem Wintrich'schen Schallwechsel wurde der Höhenwechsel undeutlich oder war nicht vorhanden beim Liegen des Patienten. Ein Phthisiker, bei dem an der einen Lungenspitze nur im Liegen der Wintrich'sche Schallwechsel vorhanden ist — im Sitzen nicht, wird augenblicklich im Juliushospital beobachtet. Die Veränderungen in der Schallhöhe sind bei ihm so deutlich, dass Herr Geh. Hofrath Gerhardt vor einem grossen Auditorium dieselben demonstriren konnte. Man muss bei diesem Patienten annehmen, dass grössere Bronchien von unten und vorn in die Caverne einmünden und da der Schall im Sitzen tiefer, als im Liegen ist, so ist die Caverne wahrscheinlich mit ihrem grössten Durchmesser sagittal gelegen, doch könnte das Tieferwerden des Schalles beim Aufsitzen auch durch die dann eintretende Verstopfung der Bronchien bedingt sein.

Jedenfalls werden sich die Fälle, in denen man unterbrochenen Wintrich'schen Schallwechsel zu beobachten Gelegenheit hat, wenn man seine Aufmerksamkeit auf eine Untersuchung in dieser Richtung lenken sollte, häufen, denn zu seinem Zustandekommen sind die anatomischen Verhältnisse überaus günstig. Bei an den Lungenspitzen gelegenen Cavernen treten die Bronchien natürlich von unten heran, was sie zum Verstopftwerden durch Secret disponirt.

Zum Schlusse erlaube ich mir meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Hofrath Prof. Dr. Gerhardt für die freundliche Unterstützung bei dieser meiner Arbeit meinen gehorsamsten Dank auszusprechen.

XIX.

Zur Casuistik und zur Therapie der Bronchitis crouposa.

Von

Dr. Daniel Bernoulli
in Basel.

Die Bronchitis crouposa s. fibrinosa — d. h. diejenige Form, welche primär in den Bronchien auftritt, sich auf die Bronchien beschränkt, weder bei Larynxcroup hinab-, noch bei Pneumonia crouposa hinaufgestiegen ist — soll eine höchst seltene Erkrankung sein, seltener noch acut als chronisch, d. h. in der Art sich wiederholender Anfälle mit freien Pausen, häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlecht, vorwiegend in der Pubertätszeit, meist bei Neigung zu Bronchialkatarrhen überhaupt und nach Schwächungen des Körpers, zuweilen in einer Familie einheimisch.

Nach Biermer ist die Krankheit namentlich von Deutschen und Engländern beschrieben worden; sie sei, meint er, wie die Respirationskatarrhe und Croup überhaupt, in den Niederlanden und in der Schweiz relativ häufiger. Biermer hat in der Schweiz nur 2 Fälle gesehen. Ich bin geneigt zu glauben, die Schweiz biete ein relativ reichliches Material dieser Krankheit, und wenn Lebert in der ganzen Literatur nur 32 sichere Fälle aufgefunden hat, so stellen die jüngst in der Schweiz beobachteten schon einen hohen Procentsatz: ausser meinen 2 Beobachtungen kam ganz kürzlich ein Fall vor in Engelberg; ein Fall aus St. Gallen wird demnächst beschrieben werden; Dr. H. Weber beschreibt kurz einen Fall (unrichtiger Weise als „Catarrhus siccus") im Bericht über das Bad Heustrich 1876; eine 56jährige Frau mit Bronchitis crouposa chronica befindet sich soeben in der Praxis eines hiesigen Collegen.

Ich will nun kurz die Vergangenheit des einen meiner Patienten berühren.

H. B., von Jugend auf mit scrophulösen Leiden behaftet, zunächst mit Ausschlag und bösen Augen, seit dem 13. Jahre mit Lymphdrüsen-

eiterungen, seit dem 15. mit Knocheneiterungen am Sternum — litt auch von jeher an Husten. Er wählte zu seinem Lebensberufe die Schriftsetzerei, litt nie an Bleikolik. In der Familie kein ähnliches Bronchialleiden. Er zählt jetzt 18 Sommer. — Im letzten Juni nun bekam er Dyspnoe, im August geschwollene Beine und wurde nun 4 Wochen im hiesigen Spital behandelt. Ende October stellte er sich mir zum ersten Male vor. Ausser ziemlich starker Anämie, zahlreichen Lymphdrüsengeschwülsten, zum Theil in Vereiterung begriffen, und Knocheneiterungen am Sternum verräth ein präsystolisches Geräusch an der Herzspitze und die Verstärkung des Tones der Pulmonalarterie nebst den betreffenden subjectiven Beschwerden eine Stenosis ostii mitralis mit mässiger Hypertrophie des rechten Herzens. Oedem war damals keines mehr vorhanden, der Puls in den 80; ein Digitalinfus kräftigte den Kranken schnell und verhalf ihm zu gutem Appetit, so dass er den ganzen Winter Leberthran gebrauchen konnte. Im November kam er mit einfacher Bronchitis zur Behandlung, welche sich in die Länge zog. — Am 4. Januar brachte mir nun die Mutter des Patienten einige Klümpchen in ein Papier gewickelt mit dem Bemerken, ihr Sohn werfe seit 2 Wochen dergleichen Massen aus; solchen Auswurf habe er bisher noch nie gehabt. Das Vorgewiesene war von Blut rosenroth gefärbt, mit Bläschen versehen und elastisch weich anzufühlen; die Diagnose war hieraus sofort zu stellen, zumal da beim Einlegen in Wasser die Klumpen sich zu Röhren mit dichotomischer Verzweigung ausbreiteten. Daneben wurde auch gewöhnliches schaumiges Sputum ausgeworfen. Patient klagte beim Besuche über Verminderung des Appetits, wenig Durst, kein Kopfweh, aber Schwindel und Hitze; zur Seltenheit links unten in der Axillarlinie Seitenstechen; keine Dyspnoe. Morgens war der Puls 96, die Temperatur in der Achselhöhle gemessen normal. Die Stimme normal, der Husten ohne specifischen Charakter. Die Percussion wich nirgends von der Norm ab; zahlreiche Rasselgeräusche in der Umgebung der schmerzhaften Stelle; Fehlen der Athmungsgeräusche konnte nirgends festgestellt werden, was durch die geringe Ausdehnung der Affection zu erklären ist. So zog sich die Krankheit bis zum 13. Jan. hin; der Pat. hustete viel, warf aber in 24 Stunden nur etwa 3—4 fibrinöse Sputa aus. Nach 23 Tagen Krankheitsbestand verschwanden die Membranen durchaus und Pat. widmete sich wieder häuslicher Beschäftigung. — Am 8. Februar bekam Pat., der sich seither nur im Zimmer aufgehalten hatte, wieder den Husten, blieb aber bei gutem Appetit und hatte tagüber keine Klagen. Nachts jedoch bekam er Engigkeiten und leichten Brustschmerz an der früher bezeichneten Stelle; er warf Nachts dann immer 2—3 Membranen aus, während Tags der Auswurf einfach katarrhalisch war; nach dem Auswurf der Membranen jedesmal Erleichterung. Puls 68. Nach 2tägigem Bestand war Patient von dieser Attaque genesen. Am 21. Februar Auswurf nur über eine Nacht; um Mitte März wieder sehr wenig Membranen nur durch eine Nacht; ebenso in der Nacht des 19. April. In der Zwischenzeit boten die Lungen ausser öfter wiederkehrendem Bronchialkatarrh keine besonderen Symptome. — Der Kranke gehört also zu den sogenannten chronischen Fällen. Die Attaquen zeigen sich alle 1—4—8 Wochen, namentlich Nachts, die ersten waren die längsten und heftigsten, sie fielen allmählich zu geringer Dauer und Vehemenz herab. — Die Behandlung bestand ausser kräftiger Diät

in Leberthrangenuss und Tinct. ferri pomati, welcher der Kranke einen grossen heilsamen Einfluss zuschrieb.

Die vorliegenden Sputa entsprechen einer Erkrankung nur weniger Zweige des Bronchialbaums, sie gehören — wie die meisten chronischen Fälle — der circumscripten Form an. Beim Auswerfen waren sie klumpig, mit Blut auf der Oberfläche leicht tingirt; in Wasser geschwenkt stellen sie sich als wiederholt dichotomische Verzweigungen dar. Im Ganzen sind sie 8—9 Cm. lang und so gebildet, dass ein central laufender dicker Theil in 2 periphere, dünnere Verzweigungen übergeht, beide scharf von einander abgesetzt. Die kleinen Zweige oben etwas über Pferdehaardicke, sind ziemlich gleichmässig und fast solid, ohne Infundibula; der dickere Theil ist 2—3 Mm. dick, mit zahlreichen eingeschlossenen Luftblasen versehen und daher höckrig, im Verhältniss zur Verästelung viel zu dick.

Im Gegensatz zu dieser leichten Form besitze ich noch einen Bronchialabguss, der von einem Manne in den 30igen stammt, und dessen Bildung, Existenz und Entfernung mit grossen Gefahren verknüpft waren. Die Anfälle kamen dreimal, mit 2jährigen Intervallen, zum letzten Male vor 5 Jahren. Kürzlich habe Pat. einen Anfall mit allen Anzeichen gehabt, es sei jedoch kein Auswurf gekommen. Die Anfälle kamen mit heftigem Fieber, grossartiger Dyspnoe und starken Schweissen; mit der Expectoration der Croupmembran trat auch die Besserung sofort ein. Den verordneten Kalkwasserinhalationen, welche zweimal täglich, eine volle Stunde hindurch jedesmal, gemacht wurden, wird jeder Nutzen, sei es Linderung der Dyspnoe, sei es baldiger Auswurf von Membranen, durchaus abgesprochen.

Das vorliegende Gerinnsel dieses Patienten ist etwa 10 Cm. lang und zeigt etwa 10 successive Verzweigungen. Der Hauptstamm ist mindestens bleistiftdick und zeigt der Baum eine allmähliche Verjüngung gegen die Peripherie. Die kleinsten Aeste sind ungemein fein und zart, fast mikroskopisch; an ihren Enden konnte ich keine Lungenbläschen wahrnehmen. Diese Form ist ziemlich solid und im Ganzen ohne Blasen; nur einige wenige kleine zeigen im Verlaufe eine minimale, bläschenförmige Anschwellung. Pat. warf aber auch Gerinnsel mit Blasen aus, welch letztere immer nur sich gegen das dickere Ende vorfanden.

Obschon nun im ersten, kürzlich beobachteten Falle keine Indication vorlag, und somit abgesehen von der gegen den Allgemeinzustand gerichteten Therapie exspectativ verfahren wurde, während in schweren Fällen es angezeigt ist, rasch die Gerinnsel zu entfernen

und ihre Wiedererzeugung zu verhüten, möchte ich doch noch einige von den bisherigen Ansichten abweichende Gedanken über die Therapie dieses Uebels laut werden lassen und zu diesem Zwecke noch auf die Bildung der Form der Gerinnsel und die Art ihrer Adhäsion und Lösung zurückkommen. — Nach Biermer „sind die blasigen Ausbuchtungen nur dadurch entstanden, dass das Exsudat bei seiner Gerinnung an einzelnen Punkten auf Widerstände (Schleim- und Luftblasen) stiess und sich also weniger Zusammenziehen konnte. Schleim und Luft ist an den bauchigen Stellen gewöhnlich eingeschlossen. Uebrigens können diese Anschwellungen, wenn sie solid sind, auch deshalb zu Stande gekommen sein, weil an verschiedenen Punkten ungleiche Mengen von gerinnungsfähigem Material abgeschieden wurde." Wenn nun auch diese Erklärungsweisen durchaus plausibel sind, so ist doch damit nicht gezeigt, warum — wenigstens in den beschriebenen 2 Fällen — die Luftblasen immer nur am centralen Ende sassen und an den peripheren Stücken fehlten. Meine Meinung geht nun dahin, dass die Exsudation in den kleinsten Bronchien anfängt und somit die Luft gegen die grösseren Stämmchen getrieben wird, wo, wenn sich schleimumhüllte Luftblasen säulenförmig angesammelt haben, durch die Ausschwitzung, die kappenartig das centrale Ende der Säule umfasst, ein lufthaltiges Gerinnsel gebildet wird, — oder aber, wenn die Ausschwitzung auch hier massenhaft ist und quasi nur durch des Gerinnsels Gegendruck sistirt, ein solides Gerinnsel. Wenn man aber die ascendirende Bildung nicht annehmen will, so lässt sich noch denken, dass gleich bei der Ausschwitzung heftiger Hustenreiz auftrete, bei dem wohl die kleinen Bronchien noch entleert würden, jedoch die Bronchialmusculatur das nun reichlicher in den grösseren Bronchien abgelagerte luftfassende Secret nicht mehr bewältigen könnte; so würde dies nun vom erstarrenden Gebilde umschlossen. Die geschichtete Natur der soliden Gerinnsel wäre leicht durch abwechselnd mehr oder weniger reich fibrinhaltendes Exsudat erklärt, ähnlich wie die Jahresringe unserer Gehölze durch mehr oder minder holzstoffreiche Zellen sich bilden. Weiter legen die Luftblasen die Annahme nahe, dass die Gerinnung des Exsudats rasch erfolgt. Es mag verschieden sein, wie sich das Verhältniss der Wandung zu ihrem Inhalt weiterhin gestaltet. Anfangs adhäriren die croupösen Producte, im Verlaufe nimmt Biermer eine regressive Metamorphose an oder doch mehr seröse Exsudatnachschübe, welche die Membranen von der Schleimhaut abheben. Das Hauptlockerungsmittel scheinen mir jedoch, da jetzt immer starker Hustenreiz auftritt, die Contractionsversuche der

Bronchialmuskeln und die Zerrungen durch die benachbarten Lungenpartien zu sein. Der Hustenreiz hängt vom fibrinösen Gerinnsel ab, was durch das rasche Aufhören desselben in Begleit des wiederkehrenden Wohlbefindens nach der Expectoration jener zur Genüge bewiesen wird. Auf die Energie der Bronchialmuskelcontractionen deuten die Blutspuren, die an den meisten ausgeworfenen Gerinnseln sich befinden; sie sind nicht zu verwechseln mit den starken Blutungen, welche zu einer anderen Zeit als derjenigen der Exsudatausstossung auftreten, und welche nach Sidlo auf die anfangs grosse Hyperämie der Mucosa und Submucosa, den Mangel der Respiration an den ergriffenen Stellen und auf das rapide Schwellen derselben zurückzuführen sind; indessen möchte ich auch für diese Blutungen meine Erklärungsweise in Anspruch nehmen, da sie mit den Hustenparoxysmen zu coincidiren pflegen. Sofort einleuchtend ist, dass ein sehr circumscripter Process, wie in unserem ersten Falle wenig Dyspnoe und geringen Hustenreiz verursacht, das Exsudat viel leichter ausgehustet wird. Umgekehrt jedoch bei ausgebreiteten Processen, wo jederzeit seit der ausgedehnten Anwendung der Inhalationstherapie versucht wurde durch dieselbe Heilung baldigst herbeizuführen. Nachdem schon Dixon 1783 einen ausgesprochenen Fall von Bronchitis crouposa beschrieben und bereits damals als bestes Lösungsmittel der Membranen das Kalkwasser gefunden und innerlich angewandt hatte, führte es Küchenmeister 1863 wieder in die Crouptherapie ein und empfahl es Biermer 1865 zur Inhalation. Lebert meint, die Kalkwasserdämpfe passten besser für die oberen Theile des Respirationsapparates als für die kleinen Bronchien, spricht sich jedoch nicht weiter darüber aus. Bricheteau und Adrian entdeckten 1868 das Lösungsvermögen der Milchsäure für die Croupmembranen und so wandte sie im folgenden Jahre schon A. Weber örtlich an. 1871 endlich führte Schütz die Application der Brombromkaliumlösung bei diphtheritischen und croupösen Processen ein. Weiterhin wurden noch kohlensaure Alkalien und schon von Biermer Heisswasserdampfinhalationen empfohlen.

Ich möchte nun zunächst überhaupt die Aufmerksamkeit auf die Anwendung der Inhalationsmethode bei Bronchitis crouposa lenken. Es lässt sich ja durchaus nicht denken, dass irgend eine Inhalation mehr als höchstens das Ende des Gerinnsels trifft und auch dieses nur, wenn es an eine Bronchialverzweigung stösst. Das verpfropfte Bronchialterrain muss sich ja völlig wie eine feste, unelastische Masse verhalten, welche unmöglich aspiriren kann! Eher lässt sich denken, dass bei starken In- und Exspirationen die umgebenden luft-

haltigen Partien durch ihre ausgiebigen Bewegungen an den anliegenden elastischen afficirten Bronchien reissen und dadurch die Cohäsion mit dem Gerinnsel lockern, auch mögen die tiefen Inspirationen an und für sich leicht zu Hustenparoxysmen Veranlassung geben, welche zu eben demselben Ziele führen. Wir plaidiren also für einfache ausgiebige Inspirationen in reiner Atmosphäre. Für Patienten aber, welche absolut nach etwas Greifbarem verlangen, wollen wir als unschädlichste Darreichung den bisher geübten Modus der Inhalationen, zunächst mit heissem Wasser, gelten lassen. Wenn aber schon Luft durchaus nicht an den Ort, wo wir sie hinleiten möchten, nämlich zwischen Bronchialwand und Gerinnsel, hingelangt, wie wir sahen, so ist es ebenso wenig von den genannten Medicamenten zu erwarten, welche ohnehin nur in so geringer Menge an den Ort ihrer Bestimmung gelangen könnten, dass ihnen keine lösende Einwirkung wird zuzuschreiben sein. Und so ist denn in der That noch von keiner Seite nach Gebrauch der medicamentösen Inhalationen darauf aufmerksam gemacht worden, die ausgeworfenen Membranen hätten irgend welche Spuren einer Lösung an sich wahrnehmen lassen. Man liest nur immer, die Gerinnsel seien so und so oft und so und so rasch ausgeworfen worden. Auf den Verlauf des Processes und die fortdauernde Exsudation jedoch, nach der Expectoration der Membranen, haben die Inhalationen nach Oertel nicht den mindesten Einfluss, wie ihnen gern von anderer Seite zugeschrieben werden möchte; ja nach eben diesem Autor hat die Schütz'sche Bromlösung auch durchaus kein Lösungsvermögen für die Membranen. Wollte man mit Biermer die nach einem Anfalle frisch beginnende Exsudation, den Anflug, welcher die Bronchien nicht verstopft, sondern nur dünn überzieht, gleichsam im Keime ersticken durch die Inhalation, so vergesse man nicht, dass nach der Expectoration grosser Massen die Euphorie der Patienten sehr relativ ist, manche der letzteren vielmehr sehr erschöpft sind und nach all den Qualen sich schwerlich sofort wieder frischweg an die ermüdenden Inhalationen machen werden. Ueberdies müsste man, da die Exsudatbildung beim Gelingen dieser Operation immer wieder als beginnend anzusehen wäre, die Inhalationen fast ohne Unterbrechung fortbenutzen lassen. — Lesen wir aber trotzdem von den glänzenden Erfolgen jener Einathmungen, so muss ich dies blos dem Umstande zuschreiben, dass die Bromlösung und die Milchsäure — abgesehen vom oben berührten Inspirationseffect — noch die Schleimhaut des ganzen Respirationssystems so reizt, dass die Bronchialmuskeln auf dem Reflexwege zur höchsten Leistung angetrieben werden. Eine solche Methode, die

sämmtliche Luftwege leicht in Entzündung zu versetzen vermag, möchte dem hier schon längst gebrauchten Brechmittel nachstehen. Dies letztere Mittel ist nach Riegel u. s. w. nur da indicirt, wo die Gerinnsel schon gelockert sind und nicht mehr fest anhaften, indessen hat es unsere Diagnostik im Erkennen dieses Zustandes noch nicht weit gebracht. Eher möchte, da ja der Brechact von starken Athembewegungen eingeleitet wird, und die Einleitung dieser meiner Meinung nach die hauptsächlichste Indication bildet, in schweren Fällen mit starker Dyspnoe sofort zum Brechmittel geschritten werden, wenn der Kranke nicht eo ipso genügende Athembewegungen ausführt oder ausführen kann.

XX.

Beitrag zur physikalischen Diagnostik der Herzkrankheiten.

Von

Dr. Julius Schreiber,
Assistenz-Arzt an der medicinischen Universitäts-Klinik in Königsberg.

Die nachstehenden beiden Fälle aus der Klinik des Herrn Professor Naunyn sind, wie ich glaube, angethan, unsere Kenntnisse über das Zustandekommen von Frémissements und Geräuschen am Herzen zu erweitern; sie mögen daher einer kurzen Besprechung werth erscheinen. Im December vergangenen Jahres kam der erste derselben zur Beobachtung:

C. B., Arbeiter, 51 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie, hat als junger Mensch mehrere Wochen an Wechselfieber gelitten, ist aber sonst bis vor 5 Jahren durchaus gesund gewesen. Im 46. Lebensjahr erlitt er plötzlich und ohne nachweisbare Ursache einen Schlaganfall; er hatte dabei die Besinnung nicht verloren und die anfangs ausgesprochene halbseitige rechtsseitige Lähmung ging in kurzer Zeit soweit zurück, dass er wieder zur Arbeit gehen konnte. Vor circa einem halben Jahre wurde er ein zweites Mal beim Wassertragen „schlagrührig"; abermals behielt Pat. dabei seine Besinnung und trat die Lähmung auf der bereits etwas schwächeren rechten Körperhälfte wieder deutlicher hervor. In diesem Anfall glaubte der Kranke die Ursache seines jetzigen Leidens erblicken zu dürfen; denn in unmittelbarer Folge begann er über Schmerzen in der Nabelgegend, über erschwerten Stuhlgang, über Appetitlosigkeit und zeitweiliges Erbrechen zu klagen. Anfangs trat dasselbe alle 8 später circa alle 3 Tage auf, ohne dass die hierbei entleerten zum Theil veränderten, zum Theil unveränderten Massen irgend welchen auffallenden Geruch zeigten. Mit dem Auftreten eines dritten Schlaganfalles vor 5 Wochen nahmen die Erscheinungen von Seiten des Gastrointestinaltractus bedrohlich zu: hartnäckige Stuhlverstopfung von achttägiger und längerer Dauer, Erbrechen mit immer deutlicherem fäculentem Geruch, Schmerzen in der Ileocoecalgegend u. s. w. Mit diesen Klagen wurde er am 1. Dec. in die Klinik aufgenommen. Es war ein kleiner, schwächlich und abgemagert aussehender

Mann, in dessen Gesichtszügen neben schwerem Leiden die vollste Theilnahmlosigkeit gegen das, was um ihn geschah, sich ausgeprägt fand. Die Haut war blass und kühl, der Puls klein, weich, mässig frequent, aber regelmässig; die Respiration etwas vermehrt, nicht dyspnoisch. Sein Sensorium war frei und mit unterdrückter Stimme gab er die oben ersichtlichen subjectiven Klagen an. — Deutliche rechtsseitige Hemiplegie der Extremitäten und Hemiparese der linken Wangen- und Mundfasern des Facialis. — Thorax lang, schmal, mit allen Zeichen der Abmagerung. Ueber den Lungen ausser katarrhalischen Erscheinungen percutorisch und auscultatorisch keine nennenswerthe Veränderung nachweisbar. — Herzdämpfung klein, beginnt im 4. Intercostalraum, reicht nach rechts nicht ganz bis zur Mitte des Sternum, nach links nicht ganz bis zur Mammillarlinie; der Spitzenstoss ist im 5. Intercostalraum schwach sicht- und fühlbar und scheint aus zwei Theilen zu bestehen, deren erster erheblich kürzer, sich etwa wie ein Vorschlag anfühlt. Entsprechend der systolischen Erhebung fühlt man ein langgezogenes, sehr deutlich ausgeprägtes Frémissement; dasselbe hört genau mit dem Verschwinden des Spitzenstosses auf und ist nur in der Gegend des letzteren zu fühlen. Auscultatorisch constatirt man hier ein langgezogenes lautes systolisches Geräusch, das mit einem dumpfen diastolischen Tone abschliesst. Das Geräusch verbreitet sich von der Spitze aus nur wenig nach rechts hin und wird zeitweise von einem kurzen Tone, entsprechend dem palpatorisch constatirten Vorschlage, eingeleitet. Lagewechsel des Kranken beeinflusst das Geräusch weder in seiner Intensität noch Localisation, ebenso wenig vermag die Respiration eine Aenderung in dieser Beziehung hervorzurufen. Am unteren Theil des Sternum zwei leise, aber reine Töne; über der Pulmonalis ein gespaltener, leiser systolischer, ein etwas lauterer diastolischer Ton; dasselbe über der Aorta; über der Carotis der systolische Ton deutlich gespalten. Geräusche an den venösen und arteriellen Gefässen des Halses nicht wahrnehmbar. Abdomen im unteren Theil gewölbt, in der Nabelgegend sehr schmerzhaft, mit mannigfachen, wurstförmigen Tumoren. Leber und Milz nicht vergrössert; seit 12 Tagen hat keine Stuhlentleerung stattgehabt. Urin spärlich, spec. Gewicht 1021, deutliche Indicanreaction. Patient erbricht fortdauernd und namentlich nach Speiseeinnahme erbsenbreiartige, diarrhoischem Stuhl ähnliche und fäculent riechende Massen.

6. Dec. In dem Befinden des Patienten ist keine Aenderung eingetreten, ausser dass nach einem in der Chloroformnarkose vorgenommenen Versuch der Entleerung des Rectum mit der Hand einige Scybala spontan entleert wurden. Die Erscheinungen am Herzen sind fortdauernd die gleichen.

9. Dec. Unter fortdauerndem Kotherbrechen und zunehmendem Collaps ist heute der Exitus letalis erfolgt. Geräusch und Frémissement am Herzen sind bis zum Lebensende zu constatiren gewesen.

Die noch an demselben Tage vorgenommene Section ergab im Gehirn circa 20 Grm. seröses Exsudat in den hinteren Gruben. Bei der Betrachtung der Basis zeigen sich die Nervenstämme von normaler markiger Beschaffenheit. Die grossen Basalgefässe zum Theil diffus, zum Theil in herdartigen Platten atheromatös degenerirt, besonders stark die Art. basilaris und die Art. fossae Sylvii; beim Aufschneiden der letzteren bis in

feinere Aeste nirgends ein Thrombus. Beim Eröffnen der Ventrikel zeigt sich rechterseits das hintere Ende des Nucleus caud. corp. striat. in eine zum Theil sklerotische, zum Theil erweichte rostfarbene Substanz verwandelt; gleichfarbige Platten sitzen an der gegenüberliegenden Stelle der Wand des rechten Seitenventrikels; in den hinteren, äusseren Partien des rechten Linsenkernes mehrere kleine von glatter Wand begrenzte apoplektische Cysten. Im linken Thal. opticus ebenfalls eine linsengrosse apoplektische Cyste; ein verstopftes Gefäss in oder neben den Herden ist nicht nachzuweisen. Der Boden des 4. Ventrikels ohne besondere Abnormität, desgleichen das Kleinhirn. In der Marksubstanz der linken Hemisphäre des Grosshirns eine kleine sklerotische rostfarbene Vertiefung; an Pons, Medulla makroskopisch keine Veränderung.

Das Herz im Allgemeinen schlaff, ziemlich erhebliche Vergrösserung auf beide Ventrikel zu beziehen. Die Wanddicke des linken Ventrikels circa 15 Mm., die des rechten ohne das Fettgewebe 3 1/2 Mm. An den Klappen nichts wesentlich Pathologisches. Umfang der Aorta ca. 8 Mm., Valvul. mitral. 11 1/2 Cm., des linken Vorhofes 13 Cm., der Valvul. tricusp. 12 1/3 Cm. Die Aorta zeigt spärliche, streifige und punktförmige, fettig degenerirte Hügel. Im Endocard des linken Ventrikels an einzelnen Stellen kleinere Hämorrhagien. An den Pleuren keine Veränderung, an den Lungen hinten unten links pneumonische Infiltration. Leber, Milz, Nieren, Magen mit keiner nennenswerthen Abweichung von der Norm.

In der Nähe der Valvula coli ein zum Theil geschwürig zerfallenes Carcinom; in der Bauchhöhle ein serös eitriger Erguss; die Darmschlingen allseitig mit fibrinös-eitrigen Membranen bedeckt.

Epikrise.

Ueberblicken wir noch einmal kurz den vorliegenden Krankheitsfall: wir hatten es in ihm zunächst mit einem Ileus zu thun, bedingt durch ein das Colon ascendens obturirendes Carcinom. Dem entsprechend erfolgte der letale Ausgang unter den Erscheinungen des Miserere. Als Ursache der apoplektischen Anfälle und der halbseitigen Lähmung erwiesen sich in der Leiche mannigfache degenerative Vorgänge im Gehirn, die wohl ohne Zwang mit den gleichzeitig nachgewiesenen Gefässerkrankungen daselbst in Zusammenhang zu bringen sind. Nur die in vita constatirten Erscheinungen am Herzen vermochten durch die Autopsie nicht begründet zu werden. Betreffs derselben muss aber ausdrücklich betont werden, dass es sich in diesem Fall nicht um jene vorübergehenden oder zweifelhaften Phänomene gehandelt habe, wie sie häufig ohne nachweisbare pathologische Veränderung des Herzens gefunden werden. Es war ein constant nachweisbares, sehr lautes systolisches Geräusch an der Spitze, dem vor Allem — und das scheint mir das Wichtigste hier-

bei — ein ganz ausserordentlich deutlich ausgeprägtes systolisches Frémissement entsprach. Es war dasselbe kein kurzes Anstreifen, wie es nicht selten bei hypertrophischen Ventrikeln, bei erregter Herzthätigkeit allein oder zusammen mit etwas dumpfen Tönen auftritt, sondern ein exquisites langgezogenes, die Systole ausfüllendes Frémissement cataire, so leicht erkennbar und so typisch, dass es in der klinischen Vorstellung sowie wiederholt in den von mir geleiteten Auscultationscursen demonstrirt wurde. Ich hebe das Letztere hervor, um gleichzeitig zu betonen, dass dieses Phänomen nichts weniger als ein zweifelhaftes, schwer erkenntliches oder irgendwie mit ähnlichen (Frottements — Herzlungenphänomenen —) zu verwechselndes gewesen ist.

Dass wir das beobachtete Phänomen mit Rücksicht auf seine entschiedene endocardiale Natur in die Reihe derjenigen zu bringen haben, die ohne nachweisbare gröbere Veränderung am Herzmuskel, an den Papillarmuskeln, Sehnenfäden und Klappenapparaten auftreten können, geht einfach aus dem Sectionsbefunde hervor. Die am Endocard des linken Ventrikels an einzelnen Stellen constatirten kleineren Hämorrhagien als Entstehungsursache anzusehen, dürfte bei der Prägnanz des Beobachteten um so mehr als gekünstelt erscheinen, als derlei minimale Veränderungen am Endocard häufig genug ohne das geringste Geräusch, geschweige denn mit einem exquisiten Frémissement zur Beobachtung kommen. Auf diese kleinen Hämorrhagien als Ursache von Herzgeräuschen werde ich in dem 2. Falle noch einmal näher einzugehen haben.

Aber ein derartig deutlich ausgeprägtes Frémissement an der Herzspitze ist, soweit mir bekannt, als sogenanntes anorganisches bisher noch nicht wahrgenommen worden. Im Allgemeinen finden wir bei der Besprechung der endocardialen Geräusche, um von diesen auszugehen, als Unterscheidung der anorganischen (accidentellen, anämischen, febrilen etc.) von den organischen (mit anatomisch nachweisbarer Veränderung am Myo- oder Endocard einhergehenden) angeführt, dass erstere im Ganzen leiser, mehr hauchend, meist an der Spitze, häufig jedoch hier und an der Pulmonalis, nicht selten an allen Klappen und Ostien zugleich gefunden werden; dieselben sind fast immer systolisch [1]), gehen meist mit gleichzeitigen Geräuschen

1) Vergl. den Fall Friedreich's, in dem ohne jegliche krankhafte Veränderung des Endocards ein diastolisches Geräusch in vita gehört wurde; ebenso Günsburg, Klinik der Kreislaufsorgane 1856. S. 105; Seitz, Ueberanstrengung des Herzens. 1875. z. B. F. 14; F. Ganghofner, Ueber die Bedeutung der Herzgeräusche bei Lungenemphysem. Prager Vierteljahrschr. 1874. S. 79.

an den venösen Gefässen des Halses einher, sie sind sehr wechselnd, sie treten stets zusammen mit den Tönen auf und führen vor Allem nicht zu consecutiven Veränderungen am Herzen.

Würde hiernach schon für unseren Fall die Mächtigkeit, die Constanz, das Erscheinen des Geräusches ohne gleichzeitigen systolischen Ton und der Mangel gleichzeitiger Geräusche an den Halsvenen immerhin selten sein, so möchte man doch keineswegs nach den aufgestellten Charakteren die Möglichkeit des Zustandekommens eines Frémissements jemals erwarten. Hierzu bedürfte es so gewaltiger Oscillationen der in Bewegung gesetzten Blutsäule, wie sie bei den anorganischen Geräuschen jedenfalls nicht gewöhnlich sind.

Denn bezüglich der Frémissements kennen die meisten Autoren kaum die Trennung derselben in organische und anorganische. In den speciellen Lehrbüchern über Herzkrankheiten und über physikalische Diagnostik heisst es im Allgemeinen, die Frémissements habe man in systolische und diastolische zu scheiden und sie bedeuten Erkrankungen der Klappen und Ostien im Sinne der systolischen und diastolischen Geräusche (Bamberger[1]), Dusch, Rosenstein, Gerhardt, Guttmann u. A.); einzelne Autoren berühren zwar die fragliche Unterscheidung, jedoch nur, um das Fehlen derselben bei nicht mit anatomischen Veränderungen des Herzens einhergehenden Erscheinungen geradezu zu betonen. So hebt Friedreich[2]) hervor: Auch scheinen fühlbare Frémissements nur bei wirklichen Degenerationen der Klappen oder des Endocards vorzukommen, wenigstens habe ich bis jetzt noch niemals Gelegenheit gehabt, Geräusche mit der aufgelegten Hand deutlich wahrzunehmen, welche aus anderen Ursachen, z. B. von Oligämie u. s. w. im Herzen entstanden. Ebenso lässt auch P. Niemeyer[3]) als klinische Eigenthümlichkeit der anorganischen Geräusche unter Anderem den „Mangel von begleitendem Frémissement ... gelten". Erwähnenswerth scheint mir dagegen auch die Bemerkung Stokes'[4]) betreffs der fühlbaren

1) Herzkrankheiten 1857. S. 62: „Systolisches Katzenschwirren in der Gegend der Herzspitze bedeutet in der Regel Insufficienz der Mitralklappe. Ausnahmsweise wird es durch Erschütterung des Thorax und besonders einer Rippe bei heftiger Herzthätigkeit bedingt." Es scheint sich hierbei wohl um jenes bekannte kurze Anstreifen zu handeln, wie ich es oben bereits als für unsern Fall nicht in Betracht kommend hervorgehoben habe.

2) Herzkrankheiten in Virchow's Handb. der spec. Pathologie und Therapie Bd. V. 1861. S. 202.

3) Handb. d. theoret. u. klin. Percussion und Auscultation etc. 1868. S. 149.

4) Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Deutsch von Lindwurm. 1855. S. 411.

Geräusche am Herzen im Typhus, die wir ja heute durchaus den anorganischen zurechnen: „Die Verlängerung des ersten Herztones, was auch ihre Ursache sei, ist mit einem nicht organischen Geräusch sehr nahe verwandt, wiewohl gewiss nicht identisch. Allerdings scheinen dieselben allgemeinen Ursachen beiden zu Grunde zu liegen. In einigen Fällen und besonders bei schmächtigen Personen haben wir es von einer eigenthümlich kriechenden Empfindung, welche sich der aufgelegten Hand mittheilte und die von dem Schwirren organischer Klappenkrankheiten sehr verschieden war, begleitet gefunden." Weiterhin hebt jedoch wiederum Stokes (S. 415) als Begleiterscheinungen nervöser oder anämischer Zustände am Herzen unter Anderem den Fremitus hervor; und obgleich er ausdrücklich betont, „er kenne kein rein acustisches oder palpatorisches Zeichen, wodurch sich ein nicht organischer Fremitus von einem organischen unterscheiden liesse", so gesteht er in der Folge, „der nicht organische Fremitus im Herzen sei im Vergleich zu dem in den Arterien so selten, dass das Vorhandensein des Schnurrens unter irgend einer Form sehr für ein organisches Leiden spricht." Wieweit indess das fragliche Frémissement in den Stokes'schen Beobachtungsfällen mit dem unserigen in seiner Deutlichkeit vergleichbar sein dürfte, möchte ich zum mindesten unentschieden lassen: Stokes sagt nämlich noch weiter (S. 416): „bei der Bestimmung, ob Fremitus zugegen ist oder nicht, ist manchmal eine sehr zarte und genaue manuelle Untersuchung nothwendig u. s. w."

Es kann hiernach kaum noch einem Zweifel unterliegen, dass ein unzweideutiges, exquisites Frémissement cataire am Herzen ausser bei wirklicher Myo- oder Endocarditis bisher mindestens noch nicht sicher beobachtet worden ist.

Wie aber haben wir uns seine Entstehung in unserem Fall zu erklären?

Man könnte einfach deduciren, es habe sich um ein sehr lautes anämisches Geräusch bei einem kachektischen Individuum gehandelt, hervorgerufen durch die genügend abgehandelten Veränderungen der Papillarmuskeln in ihrer Beschaffenheit oder Innervation etc.; das Geräusch sei ausnahmsweise laut gewesen und habe zu einem Frémissement geführt. Ich erinnere jedoch an die Angabe im obigen Status: man habe dem langgezogenen, in jeder Beziehung durchaus reinen systolischen Frémissement einen ganz kurzen Vorschlag vorangehen gefühlt. Wir kennen dieses Phänomen von der Auscultation her als Spaltung oder Verdoppelung des systolischen Ventrikeltones. Zur Erklärung des letzteren greift man im Allgemeinen auf eine

verschiedene Spannung der einzelnen Segel der Mitralklappen, zum Theil aber auch auf einen ungleichzeitigen Schluss der Mitralis und Tricuspidalis, sowie auf eine ungleichmässige oder ungleichzeitige Contraction des Herzens beziehungsweise der beiden Ventrikel zurück.

Es würde mich zu weit führen auf die Discussion dieser Frage näher einzugehen; ich beschränke mich hier, darauf hinzuweisen, dass es mir durch zahlreiche Beobachtungen sehr wahrscheinlich geworden, dass an dem Zustandekommen der gespaltenen Töne die Action der Vorhöfe in nicht geringem Grade betheiligt ist.

Unter normalen Verhältnissen geht die Systole der Vorhöfe der Contraction der Ventrikel so kurz vorher, dass die durch die erstere bedingte Bewegung des Herzens und das vielleicht hierdurch gebildete Tonphänomen bei der Palpation sowie der Auscultation nicht als gesondert aufzufassen ist. Wächst aber die Contractionskraft der Vorhöfe oder die Zeit zwischen der Contraction der letzteren und der Ventrikel, so werden die durch Vorhof und Ventrikelcontraction hervorgerufenen Bewegungen des Herzens gesondert gefühlt und ausserdem erscheint dann über dem Herzen ein gespaltener Ton. Es wird ein „systolischer, gespaltener" Ton entstehen, wenn jenes Intervall nicht erheblich vergrössert ist, ein „gespaltener, diastolischer", wenn die Contraction der Vorhöfe mehr den Abschluss der Ventrikeldilatation darzustellen scheint.

Dieses vorausgeschickt, so würden wir jenen kurzen Vorschlag an der Spitze vielleicht auf eine grössere Bethätigung des linken Vorhofs in unserem Falle zu beziehen und in ihm allgemein eine der Ursachen des Bouillaud'schen bruit de rappel zu suchen haben. Letzteres sehen wir aber wiederum häufig bald als reinen gespaltenen resp. Doppelton, bald als Geräusch hervortreten, wobei dem Geräusche ein kurzes Tonphänomen — eben durch die Contraction des Vorhofs hervorgebracht — vorhergehen kann.

Mit einer solchen Verstärkung der Action der Vorhöfe — hier besonders des linken — und resp. einer grösseren Zeitfolge desselben und der Ventrikel hatten wir es in unserem Falle zu thun, und wir können uns wohl ohne erheblichen Zwang vorstellen, dass durch sie die Segel der Mitralklappe in der folgenden Weise nicht ebenso schnell sich zum Verschluss des Ostium einstellten wie unter normalen Verhältnissen; unter normalen Verhältnissen ist es vor Allem die zu Ende der Systole der Vorhöfe und im Beginn der Ventricularsystole bestehende Spannungsdifferenz beider Hohlräume, wodurch die specifisch leichteren und hierdurch schon die Blutoberfläche erstrebenden

Segel der Mitralis durch die Contraction des linken Ventrikels gegen den Ort der geringeren Spannung i. e. gegen das linke Vorhofsostium angepresst werden. Hält aber die Contraction des linken Vorhofs in stärkerem Grade länger an, so wird dadurch die postulirte Spannungsdifferenz vermindert, die Segel der Mitralklappe entfernen sich nicht genügend von der Ventrikelwand und durch den so hervorgerufenen Spalt werden bei der Contraction des Ventrikels die Blutmassen des bereits in den linken Vorhof eingedrungenen Blutes und des Ventrikels auf einander gepresst. Dasselbe ist möglich, wenn blos die Zeitfolge der Vorhofs- und Ventrikelcontractionen wächst; denn dann wird in der präsumirten grösseren Herzpause eher noch Blut in die bereits dilatirten Vorhöfe von den Venen her einströmen und im Beginn der nächsten Ventrikelcontraction hierdurch abermals die Druckdifferenz in Vorhof und Ventrikel nicht die normale sein. Berücksichtigen wir ferner, dass während dieses Zusammenstosses der Blutmassen die Mitralsegel nur etwas von der Ventrikelwand abgehoben, sich somit frei in der Blutflüssigkeit befinden, so scheint hierin eine recht günstige Bedingung zu ausgeprägten Wirbelbildungen i. e. zu intensiven systolischen Geräuschen und resp. Frémissements gegeben. Diese Annahme scheint mir ebenso leicht verständlich, wie die Vermuthung, dass in analogen Fällen in Uebereinstimmung mit den sogenannten klinischen relativen Mitralinsufficienzen diese Zustände zu consecutiven Veränderungen am Herzen führen könnten.

Mit diesem Hinweise sei gleichzeitig in aller Kürze dem Einwande begegnet, dass derartige systolischen Frémissements vermuthlich ebenso wenig Bedeutung hätten, wie die ohne consecutive Veränderungen am Herzen erscheinenden systolischen Geräusche. Bekanntlich können durch Erkrankungen der Lungen (z. B. Emphysem) thatsächlich bestehende sogenannte consecutive Veränderungen am Herzen verdeckt, wie durch andere Erkrankungen (z. B. Verdichtung, Schrumpfung) nicht bestehende, geradezu vorgetäuscht werden können.

II.

Der zweite Fall betraf einen 20jährigen Fabrikarbeiter, F. S., der 5 Wochen vor seiner Aufnahme in die Klinik unter den Erscheinungen einer Lungenentzündung erkrankte; dieselbe schien sich nach mehreren Tagen etwas zu bessern. Sehr bald steigerten sich aber die Beschwerden wieder, Husten und Stiche auf der Brust mehrten sich, es trat reichliches Blutspeien auf, zu dem sich in den letzten 14 Tagen noch Nachtschweisse und profuse Diarrhöen hinzugesellten.

Am 12. Febr. in die Klinik aufgenommen bot derselbe im Wesentlichen folgenden Status praesens dar.

Kleiner, sehr herunter gekommener Mann, mit schlaffer Musculatur, wenig gutem Knochenbau und geschwundenem Fettpolster; die von Exanthemen freie Haut ist mit klebrigem Schweiss bedeckt, ihre Temperatur dem Gefühl nach erhöht. Respiration beschleunigt, oberflächlich, erfolgt im costo-abdominellen Typus; geringe Cyanose des Gesichts, geringes Oedem der Füsse bis oberhalb der Knöchel, der Puls (110 pro Min.) ist regelmässig, voll, weich, dikrotisch. Der Kranke macht den Eindruck eines schwer Leidenden; er liegt herabgesunken in Rückenlage, befindet sich bei freiem Sensorium und klagt über Stiche auf der Brust und grosse Schwäche. Am Gesicht und Hals nichts Besonderes hervorzuheben. Thorax, im Wesentlichen mit normalen Durchmessern, dehnt sich bei tiefen Inspirationen ziemlich ergiebig und beiderseits gleich aus. Die Percussion ergibt rechts hinten unten eine geringe Dämpfung, sonst normale Verhältnisse. Bei der Auscultation findet man die Zeichen eines weit verbreiteten intensiven Katarrhs der Bronchien, nirgends bronchiales Athmen, nirgends consonirende Rasselgeräusche. — Herzdämpfung beginnt im 3. Intercostalraum, reicht nach rechts bis an den rechten Sternalrand, nach links bis ca. 1 Zoll jenseits der Mammillarlinie; daselbst ist im 5. Intercostalraum der Spitzenstoss als mehr diffuse Erschütterung schwach sicht- und fühlbar. In der Gegend der Spitze hört man Geräusche, die mehr oberflächlich zu entstehen scheinen und an keine der Herzphasen genau zu binden sind; sie schleppen den namentlich am unteren Theile des Sternum etwas mehr hervortretenden, aber immer sehr leisen Herztönen deutlich nach. Die Geräusche pflanzen sich nach dem unteren Theile des Sternum und noch ein wenig längs des Sternum hin fort und scheinen etwas nach innen von der Spitzengegend ihr Intensitätsmaximum zu haben. Ueber den grossen Gefässen im Ganzen leise, aber reine Töne. Leber, an der 6. Rippe beginnend, überragt in der Mammillarlinie den Rippensaum um zwei Fingerbreite; dieselbe scheint derb und auf Druck schmerzlos. Milzdämpfung beginnt in der Linea axillaris an der 8. Rippe, sie überragt die Linea axillaris anterior auf der Höhe der 10. Rippe um ca. 1 Zoll, geht über den Rippensaum etwas hinaus und ist hier als ein im Ganzen weiches, bei der Palpation in geringem Grade empfindliches Organ zu fühlen. — Abdomen etwas schmerzhaft, ohne sonstige Veränderung, Stuhl diarrhoisch. Urin spärlich, sedimentirt, spec. Gewicht 1025, reichliche Eiweissmengen enthaltend; die mikroskopische Untersuchung ergibt zahlreiche Harnsäurekrystalle, rothe Blutkörperchen, vereinzelte Fibrincylinder. Sputum reichlich, katarrhalisch mit einzelnen Blutstreifen.

Der Verlauf des Falles war ein rapider, die Temperaturen schwankten Morgens und Abends zwischen 39 und 39,5 beziehungsweise 39,5 und 40,0, der Puls zwischen 110 und 120 von der vorerwähnten Beschaffenheit. Ord.: Chin. sulf. Die Klagen blieben im Wesentlichen dieselben, die Stiche auf der Brust steigerten sich sogar noch mehr. Am 15. machte eine allen sonstigen Mitteln trotzende Epistaxis die Tamponade der Nase nöthig. Das bereits vorher vorhandene anämische Aussehen wuchs zusehends; immer mehr entwickelten sich unter wachsender Dyspnoe die

Zeichen des Collapses, denen der Kranke endlich am 5. Tage seines Aufenthaltes in der Klinik erlag. Hervorgehoben sei, dass die Erscheinungen am Herzen fortdauernd die gleichen blieben.

Bei der am folgenden Tage vorgenommenen Section fand man nach Eröffnung der Brusthöhle die Lungen ein wenig retrahirt und mit dem Herzbeutel einerseits, mit der Thoraxwand andererseits verwachsen. Der Herzbeutel lag etwa in handbreiter Fläche vor. Im Herzbeutel eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Auf der Serosa des Herzens selbst kleine punktförmige Ekchymosen und stecknadelkopfgrosse, weissliche Stüppchen. Der seröse Ueberzug des Herzbeutels aber glatt und glänzend. Das Herz etwas vergrössert, in seiner Form jedoch unverändert. Das Ostium atrioventriculare dextrum zeigt sich vollkommen verlegt durch ein grüngelb verfärbtes Fibrincoagulum; dasselbe stellt einen grossen Tumor dar, der vorwiegend in den rechten Ventrikel, zum Theil aber auch in den rechten Vorhof hineinragt; seine Oberfläche ist uneben. Im Atrioventricularostium lässt er an dem äusseren Theile einen freien Spalt, und der hier sitzende Theil desselben ist sehr leicht beweglich. Die Zipfel der Tricuspidalklappen sind mit breiten knopfförmigen und mehr glatten, fest aufsitzenden gelben Fibrincoagulis bedeckt. Das Atrium dextrum stark erweitert, die Musculatur des rechten Ventrikels hypertrophisch, die Wand desselben etwa 3 bis 4 Linien dick, von derber Consistenz. Der linke Ventrikel von normaler Wanddicke. Muskelfleisch blassgelb verfärbt. An der Mitralis und den Aortenklappen nichts Besonderes. In den Lungen ausser einer Infiltration rechts hinten unten und einem über der convexen Fläche des unteren Lappens befindlichen, abgesackten, mässigen, eitrigen pleuritischen Exsudat nichts Besonderes. Milz vergrössert, weich, Follikel hervortretend. Nieren gross, blutreich; Leber und Darm ohne nennenswerthe Veränderung.

Epikrise.

Es seien aus dem vorliegenden Krankheitsfalle nur die in vita am Herzen constatirten Erscheinungen, mit dem bei der Section daselbst gemachten Befunde verglichen: die zu Lebzeiten gehörten, mehr oberflächlichen Geräusche, die nach ihrer Regellosigkeit ganz den Charakter der pericardialen hatten, liessen eine entzündliche Erkrankung des Pericards erwarten. Diese Annahme wurde noch gestützt durch die allseitige Vergrösserung des Herzens, durch die im Gegensatz hierzu leisen Herztöne, den schwachen, mehr diffusen Herzschall bei einem durchaus vollen, sehr frequenten Pulse. Die Section ergab weder einen nennenswerthen Erguss im Pericard, noch eine entzündliche Affection der Pericardialblätter überhaupt, sondern, ausser kleinen punktförmigen Ekchymosen und stecknadelkopfgrossen Stüppchen auf der Serosa des Herzens, eine sehr ausgesprochene Endocarditis dextra. Hier fand man das Ostium atrio-ventriculare dextrum durch ein grüngelb verfärbtes Fibrincoagulum verlegt, das-

selbe mehr der inneren und vorderen Hälfte des Ostiums anhaftend, erreichte die gegenüberliegende Wand nicht ganz. Es lag somit im Atrioventricularring wie ein Ventil daselbst befestigt, ragte als knolliger Tumor zum Theil in den Ventrikel, zum Theil auch noch in den rechten Vorhof hinein und flottirte bei Berührungen des freien Randtheiles am Ostium leicht hin und her.

Wodurch waren nun die pericardialen Geräusche bedingt?

Gemeinhin wird für das Zustandekommen derselben die Auflagerung pseudomembranöser Entzündungsproducte auf die Pericardialflächen postulirt; wir wissen aber auch, dass jene Auscultationserscheinungen ohne dieselben wahrgenommen werden können. Kleinste Carcinom- und Tuberkelknötchen vermögen dieselben zu veranlassen und Collin, der zuerst auf das Phänomen aufmerksam gemacht, glaubte es sogar, wie auch Walshe, Pleischl und Mettenheimer gelegentlich auf eine blosse Trockenheit der Pericardialblätter beziehen zu dürfen. Mettenheimer[1]) beobachtete dasselbe in einem Fall von Fettherz, bei dem sich in autopsia „in der Nähe der Spitze auf der vorderen Seite des linken Ventrikels ein apoplektischer Erguss fand, welcher den Herzmuskel zerrissen hatte und durch das unbeschädigte viscerale Blatt des Herzbeutels von der Höhle desselben geschieden war; sowohl unter dem äusseren als unter dem inneren Blatte des Herzbeutels, besonders in der Gegend, wo die Aorta denselben verlässt, bemerkte man eine Anzahl grösserer und kleinerer Ekchymosen; der Herzbeutel enthielt weder Blut noch Serum."

Zur Erklärung des in vita constatirten pericardialen Geräusches recurrirte Mettenheimer auf die Beobachtung Pleischl's, der es bei asphyktischen Cholerakranken bei Trockenheit des Pericards und gesteigerter Herzthätigkeit beobachtet hatte; auf letzteres als alleinige Ursache von pericardialen Geräuschen war schon von Gendrin[2]) aufmerksam gemacht worden. Mettenheimer hält in seinem Fall aber noch für sehr wahrscheinlich, dass ausser der genannten Ursache für das Zustandekommen des in Rede stehenden Phänomens auch „noch die Anwesenheit der Ekchymosen unter der Oberfläche der Herzbeutelblätter... in Betracht komme", eine Vermuthung, die durch den neuerdings von Eichhorst[3]) veröffentlichten Fall

1) Ueber pericardiale Reibegeräusche ohne Pericarditis. Arch. f. wissensch. Heilkunde II. Nr. 6. 1866. S. 423 ff.

2) Vgl. Skoda, Percussion und Auscultation 1850. S. 205; ebenso Seitz, Ueberanstrengung des Herzens. Berlin 1875.

3) Die Entstehung und Bedeutung des pericarditischen Reibegeräusches. Charité-Annalen II. Jahrg. S. 231.

sehr wesentlich gestützt wird. Auch in unserem Fall bestanden Ekchymosen aber nur auf dem visceralen Blatte des Pericards. Gestehen wir indess diesen kleinen Gebilden überhaupt die gleiche Fähigkeit pericardiale Geräusche zu erzeugen zu, wie den Fibrinauflagerungen, so müssen wir dies auch nach der Beobachtung Friedreich's[1]) für die nur auf der einen Fläche des Pericards localisirten thun. Unfraglich wird man auf derartige Befunde als Entstehungsursache etwaiger Geräusche im einzelnen Falle zurückgreifen müssen, sofern kein anderer, der mehr Beachtung beansprucht, in oder am Herzen gefunden wird.

Für unseren Fall glaube ich die Ursache ohne Weiteres auf den obigen Befund im rechten Endocard beziehen zu dürfen.

Zwar gilt es als feststehendes Gesetz, dass Geräusche bedingt durch Veränderungen des Endocards sich genau an die einzelnen Herzphasen resp. an die Herztöne anlehnen. Gerade diese Eigenschaft der endocardialen Geräusche wird als einzig sicheres Unterscheidungsmerkmal den pericardialen gegenübergehalten. Aber häufig genug beobachten wir schon bei unzweifelhaften chronischen Endocarditiden die Thatsache, dass durch langgezogene systolische und diastolische Geräusche gewissermaassen beide Herzphasen wie durch ein Geräusch ähnlich dem bei hochgradiger Pericarditis sicca gedeckt scheinen; es ist schwer in solchen Fällen aus den Geräuschen allein den endocarditischen Charakter derselben zu erschliessen, wenn nicht exquisites Reiben den Entscheid zu Gunsten einer Pericarditis liefert. Vergegenwärtigen wir uns darnach die anatomischen Verhältnisse unseres Falles, so war in demselben durch die Lage des Tumors im Atrioventricularostium, sowie durch die Veränderungen der übrigens hier offenbar gar nicht zur Geltung gekommenen, erkrankten Segel der Tricuspidalklappe eine Insufficienz und Stenose im rechten Herzen gegeben; der frei im Atrioventricularostium bewegliche, bei der leisesten Berührung leicht hin und her flottirende Rand des fibrinösen Gerinnsels konnte durch den regurgitirenden Blutstrom in der Systole des Herzens in den Vorhof zurückgeschlagen werden, wie er in der Diastole durch den aus dem Vorhof kommenden Blutstrom in den Ventrikel hineingetrieben wurde; es hält kaum schwer durch diese beiden Blutströme jenen freien Rand des endocardialen Tumors in unregelmässig pendelartige Bewegungen sich versetzt zu denken, wodurch er weiterhin fortdauernd zu Wirbelbildungen des im Vorhof und Ventrikel befindlichen Blutes und so naturgemäss zu sehr un-

1) Krankheiten des Herzens 1861. S. 202, Anm.

regelmässigen, sich an keine Herzphase genau bindenden Geräuschen führen konnte. Diese Ueberlegung macht es kaum noch zweifelhaft, dass unter den vorgenannten Verhältnissen endocardiale Geräusche gebildet werden können, die ihre scheinbar wesentlichste Eigenthümlichkeit, sich genau den Herzphasen anzuschliessen, einbüssen und mit einem echt pericardialen Charakter zur Wahrnehmung kommen.

XXI.

Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor, des Tetanus und der Lyssa.

Von

Dr. Friedrich Schultze,
Privatdocent und Assistenzarzt der med. Klinik in Heidelberg.

(Hierzu Tafel VII a.)

Bei der Mehrzahl derjenigen Krankheiten des centralen Nervensystems, welche mit Lähmungssymptomen einhergehen, finden sich pathologisch-anatomische Veränderungen, welche die Functionsanomalien ausreichend erklären. Anders bei denjenigen Erkrankungsformen des nervösen Centralapparates, die sich klinisch wesentlich durch Krampferscheinungen präsentiren, so bei denen, welche ich zum Gegenstande dieser kleinen Mittheilung mache, bei der Chorea minor, bei dem Tetanus und bei der Lyssa. Eine grosse Anzahl von Untersuchern hat bei diesen Krankheiten trotz sorgfältiger Nachforschung mit Benutzung der besten Methoden keine Veränderungen der Structur des Nervensystems nachweisen können, woraus ja keineswegs folgt, dass überhaupt keine Veränderungen da sind, sondern nur dass sie zu fein sind, als dass sie mit unseren jetzigen Untersuchungsmitteln entdeckt werden könnten.

In Bezug auf die Chorea minor möchte ich mir nur erlauben, einige kritische Bemerkungen zu machen, da ich selbst bisher nicht in der Lage war, eine Untersuchung des Nervensystems bei dieser Krankheit vornehmen zu können.

Dass gröbere anatomische Läsionen besonders in den grossen Ganglien des Grosshirns oft mit der genannten Affection einhergehen, darf als sicher angenommen werden; indessen kann den klinischen Thatsachen gegenüber nicht wohl daran gezweifelt werden, dass sie auch ohne dieselben vorkommen können (man denke besonders an die plötzliche Entstehung der Krankheit unter dem Einflusse des

Schrecks). Am wenigsten befriedigend sind die Befunde von interstitieller Bindegewebswucherung im centralen Nervensystem, welche nach manchen Autoren sich bei der Chorea findet und auf welche in der neuesten Zeit mehrfach grösseres Gewicht gelegt worden ist.

Man darf wohl aussprechen, dass bei der Constatirung einer solchen Bindegewebsvermehrung nicht immer mit der nöthigen Vorsicht verfahren wurde. Manches hängt bei der Feststellung dieses Befundes von der Anwendung der Untersuchungsmethode, besonders des Färbemittels der Schnitte ab. Es wird gewöhnlich die Carminfärbung vorgenommen, welche, so grosse Vorzüge sie sonst hat, doch in Bezug auf die Sichtbarmachung aller Kerne besonders an lange gehärteten Präparaten der Anwendung des Hämatoxylin meiner Ueberzeugung nach nachsteht, so dass Einem das eine Mal am Normalpräparate, das andere Mal am pathologischen das richtige Verhältniss des nicht nervösen Gewebes zum nervösen entgehen kann, soweit wenigstens der Reichthum an Kernen Schlüsse in dieser Beziehung zulässt. Ausserdem ist es äusserst schwierig, besonders für das Gehirn, auszusagen, ob eine grössere Anhäufung von bindegewebigen Elementen, als sich gewöhnlich findet, schon etwas Pathologisches darstellt oder nicht. Leichter ist die Untersuchung im Rückenmark; auch hier kommen nicht unbeträchtliche individuelle Schwankungen vor. So fand ich bei einem Manne in jugendlichem Alter, welcher einer Granularatrophie der Niere erlegen war und der die Zeichen eines mässig starken Hydrops dargeboten hatte, eine unleugbare Vermehrung und Vergrösserung der bindegewebigen Elemente vor, ohne dass irgend welche Krankheitssymptome bei Lebzeiten auf spinale Veränderungen gedeutet hätten, mit Ausnahme vielleicht von schmerzhaften Empfindungen in beiden Wadengegenden, welche sich zeitweise einstellten. Das Volumen der einstrahlenden Bindegewebszüge war besonders in den peripheren Partien ungewöhnlich mächtig; vorzugsweise an solchen Stellen, an welchen sich auch gewöhnlich etwas mehr Bindegewebe angehäuft findet. So fand sich z. B. in der Lumbalanschwellung parallel der hintern Fissur (auf Querschnitten betrachtet) zu jeder Seite derselben ein schon makroskopisch sichtbarer schmaler rother Streifen (an Carminpräparaten), welcher mit breiterer Basis der Peripherie des Hinterstranges aufsass und mit seiner Spitze sich bis nahe an die hintere Commissur erstreckte. Ich fasste zuerst dieses Bild als beginnende Degeneration der Hinterstränge auf, bin aber davon zurückgekommen, weil ich sah, dass überhaupt alle einstrahlenden Bindegewebszüge mächtiger waren als gewöhnlich, und

dass an der genannten Stelle hauptsächlich deswegen eine stärkere Verfärbung auftrat, weil hier auch schon bei unzweifelhaft normalen Präparaten parallel der hinteren Fissur häufig stärkere Bindegewebszüge einzustrahlen pflegen. Zudem fanden sich keine sonstigen Veränderungen vor, welche die Degeneration bei Hinterstrangaffection zu begleiten pflegen; weder Körnchenzellen, noch Corpora amylacea konnten entdeckt werden, abgesehen davon, dass es nach sonstigen Befunden überhaupt nicht wahrscheinlich ist, dass sich eine beginnende Tabes in der geschilderten Weise darstellt. Eine deutliche Verdickung der Pia und der Arachnoidea konnte nicht constatirt werden. Auf Querschnitten sah man überall zwischen den Nervenfasern die Bilder der sogenannten Deiters'schen Zellen in ungewöhnlicher Deutlichkeit und in den peripheren Rückenmarksabschnitten auch in grösserer Zahl.

Ob nun eine solche ungewöhnliche Entwicklung des Bindegewebes und zum grossen Theil auch der Gefässe (denn auch diese zeigten theilweise verdickte Wandungen) mit der Granularatrophie der Nieren oder dem Hydrops bei dem betreffenden Individuum in näherem Zusammenhange stand, möge dahingestellt bleiben; in zwei anderen Rückenmarken von Individuen, welche derselben Krankheit erlegen waren, fand ich nichts dergleichen vor. Es wurde der geschilderte Befund hauptsächlich deswegen näher mitgetheilt, um zu zeigen, dass bedeutende Schwankungen im Bindegewebsreichthum des centralen Nervensystems vorkommen können, von denen man im Einzelfalle durchaus nicht auszusagen vermag, ob hier bereits die Grenze des Physiologischen überschritten sei oder nicht.[1])

Von choreatischen oder tetanischen Erscheinungen war bei dem erwähnten Krankheitsfalle entfernt keine Rede.

1) Hätte man in diesem Falle ausgeprägte sklerotische Herde irgendwo gefunden, so könnte man von verbreiteter diffuser beginnender Sklerose reden; wenigstens stimmt das beifolgende Bild, welches vor dem Erscheinen des Leyden'schen II. Bandes seiner Rückenmarkskrankheiten gezeichnet wurde und welches einer Partie der Seitenstränge entnommen ist, in der die Zahl der bindegewebigen Elemente keine vermehrte zu nennen ist, ziemlich genau überein mit der von Leyden auf Tafel IIId, Fig. 7 (Bd. II. 2. Abth.) wiedergegebenen Abbildung einer Partie aus einem sklerotischen Herde, nur dass von einer Atrophie der Nerven in meinem Falle keine Rede ist. Wenn man also die beschriebene übermässige Entwicklung des Bindegewebsapparates eine beginnende chronische Myelitis nennen will, so lässt sich nur sagen, dass klinische Erscheinungen für dieselbe völlig fehlten, und dass sowohl die Ganglienzellen als auch die Axencylinder nebst Markscheiden sich völlig normal verhielten. Auch fehlten überall völlig die gewöhnlichen Begleiter atrophischer Zustände des nervösen Centralapparates, die Corpora amylacea.

Solchen Thatsachen gegenüber ist eine gewisse Reserve gegenüber den Befunden von interstitieller Bindegewebswucherung, wie sie von Rokitansky, Steiner, Meynert, Elischer publicirt wurden, sicherlich gestattet, wozu noch kommt, dass auch in sonstigen Fällen, in denen eine krankhafte Zunahme des Gefässbindegewebsapparates im Gehirn und Rückenmark entschieden constatirt wurde (wie z. B. bei der allgemeinen progressiven Paralyse), gewöhnlich wenigstens von Chorea oder gar von Tetanus bei Lebzeiten nichts vorhanden war.

Der letzte am ausführlichsten beschriebene Fall von Bindegewebswucherung im Nervensysteme rührt von Elischer her (Virch. Archiv Bd. 61. S. 485 und Bd. 63. S. 104). Ziemssen referirt ihn ausführlich in seinem Handbuche der spec. Pathologie und Therapie (Bd. 12, II. Abschnitt: Chorea). Vgl. ausserdem Nothnagel (Volkmann's Sammlung klin. Vorträge Nr. 103. S. 848 und 849). Aber gerade in diesem Falle vermag ich mich nicht von der pathologischen Bedeutung der meisten von Elischer gefundenen und theilweise abgebildeten histologischen Veränderungen zu überzeugen. Was zuerst die peripheren Nerven betrifft, so ist weder die geschilderte Farbennüance an dem Nerv. median. (schmutziges Grau, ins Gelbliche spielend) noch die geringere Anzahl von Bündeln beweisend für pathologische Veränderungen, da beides auch unter normalen Verhältnissen nicht unbeträchtlich variirt. Vor Allem aber ist von dem „auffälligen Reichthum" an Kernen in den Septula und im Bindegewebe wenigstens auf der beigegebenen Abbildung nichts zu sehen; man findet im Gegentheil an normalen Nerven, die geeignet gefärbt sind, besonders in dem unmittelbar die grösseren Nervenbündel begrenzenden Perineurium entschieden mehr „Kerne" (vgl. die Zeichnungen zu dem Aufsatze von Axel Key und Retzius im Arch. f. mikroskop. Anatomie von Schultze Bd. IX).

Die einzige ungewöhnliche Veränderung im peripheren Nerven bei dem Falle Elischer's ist das Vorhandensein von kleinen Blutextravasaten innerhalb derselben.

Was das Rückenmark angeht, so wird behauptet, dass die „vier mächtigen Ganglienzellenlager" von Bindegewebe ringsum abgesondert sich zeigten; der Beweis dafür soll darin liegen, dass sich bei Immersionsvergrösserung zwischen diesen Lagern „einzelne zerstreute Kerne" fanden; ob die Axencylinderzüge, welche man gewöhnlich zwischen den stets von einander mehr oder weniger scharf abgegrenzten Ganglienzellenlagern sieht, verschwunden waren oder nicht, und ob Elischer bei normalen Präparaten nicht auch an den

genannten Stellen „einzelne zerstreute Kerne" erblickt hätte, wird nicht gesagt. Gewöhnlich finden sich diese Kerne auch an der genannten Stelle; und ebenso vermisst man kaum jemals zu beiden Seiten des Centralkanals „Zellenkernhaufen", die oft auch an Normalpräparaten lange nicht in so spärlicher Weise sich vorfinden, wie in dem Elischer'schen Bilde. Auch die übrigen Befunde von Elischer (der Pigmentreichthum der Ganglienzellen und das Verdecktwerden der Kerne durch dasselbe, die Kernanhäufung in der Rolando'schen Substanz) liegen völlig im Bereiche der normalen Grenzen, wovon man sich leicht überzeugt, wenn man etwa ein Dutzend Normalrückenmarke verschiedenen Alters durchzumikroskopiren sich die Mühe nimmt.

Was den Gehirnbefund betrifft, so handelt es sich einestheils ebenfalls um völlig normale Verhältnisse (Pigment und Fett an den Gefässen), anderntheils um Veränderungen, welche auch nach Elischer selbst möglicher Weise mit dem puerperalen Processe, welchem die betreffende Choreatische erlag, zusammenhängen. Auch die Beschreibung der Embolisirung kleinster Gefässe lässt Zweifel an der richtigen Deutung des Gesehenen zu. Was speciell die Vermehrung der Kerne der Ganglienzellen anlangt, so ist es ausserordentlich auffallend, dass man im Rückenmarke, dessen Ganglienzellenkerne vermöge ihrer Grösse zu Täuschungen verschiedener Art etwa durch übergelagerte Kerne in den pericellularen Räumen weniger geeignet sind, auch bei intensiv entzündlichen Processen jeder Art niemals derartiges erblickt. Auch an den Ganglienzellen des Gehirns bei Encephalitis, bei chronisch entzündlichen Processen sonstiger Art sah ich bisher nichts von dieser Vermehrung, wodurch ja selbstverständlich das Vorkommen solcher Vermehrungen an den sonst so passiven Gebilden im Allgemeinen nicht geleugnet werden soll.

Kurzum, der Elischer'sche Fall ist abgesehen davon, dass, wie der Autor selbst vorsichtig am Schlusse seiner Abhandlung zugibt, es sich um ein zufälliges Zusammentreffen seiner geschilderten Veränderungen mit der Chorea handeln könnte, nichts weniger als beweisend für die Abhängigkeit der Chorea von interstitieller Wucherung; denn da die Elischer'sche Bindegewebswucherung — den Bildern nach zu urtheilen — bei jedem Menschen vorkommt, so müsste jeder Mensch Chorea haben. — Weitere Untersuchungen müssen lehren, ob nicht trotz der oben genannten Gegengründe in der That unter Umständen eine Bindegewebswucherung ein Causalmoment für die Chorea abgeben kann. Der von Ziemssen a. a. O. citirte Fall von Golgi ist, wie Ziemssen selbst angibt, nicht

rein und lässt kaum Schlussfolgerungen über die Pathogenese der Chorea zu.

Ich komme jetzt zum Tetanus.

Es kann gegenüber den Befunden von Leyden, Joffroy, Ranvier, ferner von Quinquaud, Liouville und Robin[1]) (letztere Autoren fanden nur Hyperämie), daran kein Zweifel bestehen, dass die Annahme, der Tetanus beruhe auf myelitischen Processen oder auf interstitieller Bindegewebswucherung, sicherlich für viele Fälle nicht zutreffend ist, da die genannten Forscher in ihren diesbezüglichen Fällen keinerlei Abnormität in der Structur des centralen Nervensystems, speciell des Rückenmarkes nachzuweisen vermochten. Da übrigens immerhin die Anzahl derjenigen Fälle, in welchen eine genaue mikroskopische Durchforschung des Rückenmarks und seiner Häute vorgenommen wurde, nicht sehr gross ist — Angaben über das makroskopische Verhalten der Medulla spinalis mit sogenanntem negativen Befund sind ungleich häufiger — so sei es mir erlaubt, zu berichten, dass ich bei der Untersuchung von drei gehärteten Rückenmarken[2]), deren Inhaber auf der Heidelberger chirurgischen Klinik an traumatischem Tetanus verstarben und die ich im pathologischen Institute des Herrn Prof. Jul. Arnold untersuchte, keine Abnormität fand, welche die Deutung einer Myelitis oder Meningitis zugelassen hätte. Die Präparate zeigten ein völlig normales Verhalten, obwohl ich nicht zweifle, dass Elischer auch an diesen einen grossen Theil derselben Veränderungen wahrgenommen hätte, wie in seinem in Virch. Arch. Bd. 6. (S. 61) publicirten Falle. Es muss z. B. in Abrede gestellt werden, dass der Querschnitt des Centralkanales (Taf. IV Fig. 8), wie ihn Elischer abbildet, irgend etwas Abnormes darstellt; ebensowenig kann anerkannt werden, dass in seiner Fig. 7 die graue Substanz des Lendentheils in pathologischer Weise vermehrte und vergrösserte Kerne enthält. Dass gar eine „Rückbildung" der Ganglienzellen daraus deducirt werden müsse, dass der pigmentirte Theil der Ganglienzellen von Carmin nicht gefärbt wird, während der nicht pigmentirte Abschnitt intensiv roth erscheint, ist doch mindestens sehr fragwürdig. Sicherlich findet sich dieses Verhalten der Ganglienkörper bei älteren Individuen in Normalpräparaten sehr häufig. Eine Bindegewebswucherung in vielen Abschnitten des centralen Nervensystems spielt auch hier wieder eine

1) Citirt bei Richelot, Pathogénie du Tétanos. Paris 1875.

2) Die betreffenden Präparate hatten mehrere Jahre lang in Müller'scher Flüssigkeit gelegen und waren noch völlig brauchbar. Bei der frischen makroskopischen Untersuchung hatten dieselben nichts Abnormes dargeboten.

grosse Rolle, welchem Befunde auch hier wieder Angesichts der Abbildungen ein entschiedener Zweifel entgegengesetzt werden muss. Es bleibt als abnorm nur die Vacuolenbildung in einer gewissen Anzahl von Ganglienzellen übrig, von welcher weitere Untersuchungen lehren müssen, ob ihr Vorkommen in der von Elischer abgebildeten Weise etwas mit Tetanus zu thun hat oder nicht.

Sehr auffallend ist es, dass bisher in allen publicirten Fällen von „positiven" Befunden bei Tetanus sichere Zeichen einer vorhandenen Myelitis nicht entdeckt wurden, z. B. nicht einmal eine Quellung der Axencylinder in irgend einem Rückenmarksabschnitt, trotzdem doch dieser Befund nicht allzuschwer constatirbar ist und trotzdem er in den ersten Stadien einer acuten Myelitis und selbst einer acuten Meningitis sich zu zeigen pflegt (vergl. die jüngst publicirten Fälle von Leyden, Fall von aufsteigender acuter Paralyse, dieses Archiv Bd. 19. S. 333 und von Lauenstein, „Beitrag zur Lehre von der acuten Myelitis", dieses Archiv Bd. 19. S. 424).[1] Zudem sind auch sonst die positiven Befunde nicht ausreichend für die Annahme einer wirklichen Myelitis; sie beweisen nur eine starke Hyperämie, welche ja zweifellos statt hat, sich aber auch in vielen anderen Organen bei Tetanus vorfindet, so dass auch Extravasate häufig genug vorkommen. Die hierher gehörigen Angaben von Lepelletier und Froriep entbehren der mikroskopischen Analyse; die „Granulardesintegration" von Lockhart Clarke ist ein unklarer pathologisch-anatomischer Begriff; sie scheint auf stärkerer seröser Durchtränkung der nächsten Umgebung der Blutgefässe bei hyperämischen Zuständen, wenn nicht gar auf Artefacten zu beruhen — jedenfalls findet eine Auswanderung von farblosen Blutkörperchen, eine grössere Anhäufung von zelligen Elementen überhaupt sich bei ihr nicht vor. Die Michaud'schen Veränderungen beweisen

1) In dem Rückenmark des oben erwähnten Nephritikers, in dessen Dorsaltheile sich eine deutliche, aber geringfügige Erweiterung des Centralkanals fand (Hydrops?), entdeckte ich bei erneuter Durchsicht der Präparate in der Peripherie des vorderen Abschnittes eines Seitenstranges einzelne nebeneinanderliegende, sehr stark gequollene Axencylinder, so dass auch dieser Befund wenigstens an einzelnen Nervenfasern nur mit Vorsicht für die Annahme einer Myelitis verwerthet werden kann. Durch welche Veränderungen die Aufquellung der Axencylinder überhaupt zu Stande kommt, ist ja noch unbekannt; wenn man annimmt, dass eine starke seröse Durchtränkung der Nervensubstanz ein causales Moment wäre, so würde in dem erwähnten Falle das Bestehen des Hydrops verantwortlich gemacht werden können. Ich wiederhole, dass klinische Symptome einer Myelitis nicht bestanden; speciell eine Lähmung oder Contractur der oberen Extremitäten fehlte völlig.

nur eine Hyperämie; die von diesem Autor beschriebenen Kernwucherungen besonders in der hinteren Commissur stellen nichts Abnormes dar; seine Veränderungen in den peripheren Nerven bedeuten ebenfalls nichts Pathologisches und jedenfalls nichts für den Tetanus irgend Charakteristisches (vergl. Westphal, Archiv für Psychiatrie Bd. VI. und Verf., Virch. Arch. 65. S. 389 und 390).

Die Angaben von Dickinson [1]), welche sich wesentlich auf partielle Schwellungen des Rückenmarkes beziehen, erwecken den dringendsten Verdacht, dass es sich dabei um artificielle Läsionen des Rückenmarkes bei der Herausnahme desselben gehandelt habe. Hernienartige Vorwölbungen und Hervorströmungen der weissen Substanz aus Substanzverlusten oder Rissen der Pia mater, wie sie Dickinson schildert, kommen doch sonst auch bei viel weitergehenden Erweichungsprocessen nicht vor. Entzündliche Veränderungen zweifelloser Natur beschreibt Dickinson in seinem Falle nicht, es handelt sich nur um die Veränderungen insultirter Rückenmarke. — Auf die Rokitansky'schen Veränderungen gehe ich hier nicht näher ein; sie sind in anatomischer Beziehung seiner Zeit von Leyden und in klinischer Beziehung von Niemeyer hinreichend beleuchtet worden. Es ist heute kein besonderes Verdienst mehr, die Untersuchungsmethode des berühmten Wiener Pathologen für unzureichend zu erklären.

Wenn also nach dem Obigen erklärt werden muss, dass sich bisher in dem centralen Nervensysteme der Tetanischen, besonders im Rückenmarke, Veränderungen unzweifelhaft entzündlicher Natur, wie man sie bei declarirter Myelitis findet, nicht haben nachweisen lassen, so soll damit nicht gesagt werden, dass nicht künftige Untersuchungen doch in manchen Fällen deutliche myelitische Veränderungen zu Tage fördern könnten. Es wäre dann aber Angesichts der bisherigen Befunde die Frage aufzuwerfen, ob nicht die unbekannten dem Tetanus zu Grunde liegenden Veränderungen und die gefundene Myelitis entweder ohne causalen Zusammenhang coincidirten, oder ob nicht die Myelitis eine Folge des Tetanus, der abnorm gesteigerten Erregbarkeit der grauen Substanz sein könnte.

Diese Fragen wären um so eher aufzuwerfen, als es nach den bisherigen klinischen Erfahrungen feststeht, dass die declarirte acute Myelitis einen völlig anderen Symptomencomplex erzeugt als den Tetanus. Ebenso verläuft eine acute Meningitis spinalis völlig anders; es müsste somit ein Tetanus, der etwa die

1) Medic.-chirurg. Transact. Vol. LI. p. 261.

Stadien der Hyperämie und der beginnenden Exsudation begleitete, bei dem Eintritt der mit entzündlichen Veränderungen verknüpften Alterationen der nervösen Substanz sofort in das Krankheitsbild der gewöhnlichen Myelitis und Meningitis umschlagen, was aber doch keineswegs der Fall ist. Nimmt man aber an, dass eine Hyperämie des Rückenmarks und der Med. oblong. unter Umständen, z. B. bei localer Disposition, etwa bei gesteigerter Erregbarkeit, ähnlich wie bei der Tetanie, schon allein im Stande sei, Tetanus zu erzeugen, so wäre zuerst nachzuweisen, dass die gefundene Hyperämie eine primäre sei. Es wäre aber dann auch mit der Annahme einer primären Hyperämie als causalen Momentes die Entzündungstheorie aufgegeben. Denn handelte es sich um die entzündliche Hyperämie, welche den Entzündungsphänomenen voraufgeht und sie begleitet, so wäre nicht abzusehen, warum nicht wenigstens in einer grösseren Anzahl der Fälle die klinischen und anatomischen Consequenzen (d. h. die Myelitis) dieser Hyperämie sich einstellten.

In der neuesten Zeit werden auch gewisse Befunde in den peripherischen Nerven vielfach für die Erklärung des Tetanus herbeigezogen. Man glaubt, dass unter Umständen von den verletzten Nerven einer Wunde aus eine Neuritis sich entwickeln könnte, die bis zum Rückenmarke aufstiege und hier entzündliche Vorgänge und damit den Tetanus erzeugen könnte. Jedenfalls würde dasselbe, was eben über das Verhältniss des Tetanus zu einer Meningitis und Myelitis gesagt wurde, auch für eine solche inducirte Myelitis seine Geltung haben. Aber abgesehen davon ist bisher wenigstens histologisch eine Neuritis ascendens, die sich in das Rückenmark hinein fortgesetzt hätte, noch nicht nachgewiesen worden, und ausserdem fehlen Controluntersuchungen darüber, ob nicht bei Verletzungen oder nach Operationen allerlei Art öfters sich ebenfalls Hyperämien oder selbst Entzündungen des Neurilems finden, die weit hinaufreichen, auch ohne dass Tetanus vorhanden gewesen war. Sicher entsteht bei jeder Amputation eine periphere Neuritis in den durchschnittenen Nervenenden (ich konnte eine Neuritis interst. chron. nach Amputation eines Vorderarmes etwa bis zu 4 Zoll aufwärts oberhalb des unteren Endes verfolgen); aber wie ungemein selten tritt nicht im Verhältnisse zu den zahlreichen Neuritiden traumatischen und operativen Ursprungs der Tetanus auf? Müsste nicht, wenn eine heraufgeleitete Entzündung die Schuld trüge, bei den verschiedenartigen entzündlichen Processen an den Nervenwurzeln des Rückenmarkes selbst, wie sie bei Caries der Wirbelsäule, bei allen meningitischen Processen entstehen, der Tetanus viel häufiger sein, als

er es in der That ist? Oder sollte eine Entzündung der Nervenwurzeln oder der Meningen etwas ganz anderes darstellen, wenn sie eine fortgepflanzte als wenn sie eine autochthone ist? Wie verträgt sich ferner die bekannte Thatsache, dass das Initialsymptom des Tetanus, mag die Entzündung von einem Armnerven oder vom Ischiadicus heraufgeleitet werden, gewöhnlich in Trismus besteht, mit der Theorie einer migrirenden Entzündung? Wie will man diese Theorie ferner festhalten gegenüber denjenigen Fällen, in welchen eine fortgeleitete Entzündung völlig fehlte? (Vgl. den Nothnagel'schen Fall bei Nothnagel l. c., in welchem W. Müller die mikroskopische Untersuchung anstellte.)

Man wird also doch wohl noch andere Ursachen für die Entstehung des Tetanus suchen müssen, als in den groben entzündlichen Veränderungen der Nerven und des Rückenmarks; denn gegenüber der ungeheuren Häufigkeit der letzteren tritt der Tetanus doch nur selten auf; und umgekehrt kann er sehr oft vorhanden sein, ohne dass diese Veränderungen bestehen. Dass Veränderungen feinerer Art im Nerven und im Centralnervensystem den Tetanus herbeiführen können, wird dadurch selbstverständlich nicht geleugnet.

Was nun die dritte Krampfneurose betrifft, von welcher ich sprechen wollte, die Lyssa, so lehrt die pathologische Anatomie des Nervensystems bei derselben, dass Veränderungen der Substanz des nervösen Centralapparates sich nicht nachweisen lassen. Auch Leyden erwähnt in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten, dass er bei Lyssa die normale Structur des Gehirns und Rückenmarks intakt fand (Bd. II, 1. S. 134). — Benedict hat dagegen (Virch. Archiv 64, S. 557) allerlei Veränderungen gefunden, welche er für entzündliche anspricht. Er fand nämlich in dem Gehirn eines an Lyssa gestorbenen Hundes Folgendes: 1) „hyaloide" Massen an den Rändern der Gefässe, welche häufig die Adventitia durchbrechen; 2) „eine Art von miliarem Abscess" d. h. Anhäufung von hellen Körperchen von der Grösse der Kerne der Blutkörperchen; 3) „Auslaugung des feinen moleculären Grundgewebes der Gehirnsubstanz" vermittelst der erwähnten hyaloiden Massen und 4) Umgebung der Gefässe mit einer „gelblichen Pigmenthülle", welche aus veränderten rothen Blutkörperchen besteht.

In dem Gehirn eines wuthkranken Menschen fand B. ferner schon makroskopisch sichtbar (durch die differente Chromsäurefärbung charakterisirt) stecknadelkopfgrosse miliare Erkrankungsherde, welche wie traubenförmig um die Gefässe herum angeordnet sich fanden. Ausserdem erschien „die Gefässwandung vielfach wie durch Rhexis

beschädigt", und in ihrer nächsten Umgebung sind massenhaft pigmentirte Schollen und Kerne zu finden.

Die von Benedict beigefügten Abbildungen veranschaulichen die geschilderten Veränderungen sehr deutlich.

Was zunächst die „Pigmentschollen" betrifft, welche die Gefässe umgeben, so beweist das Vorkommen derselben auch in stärkerem Grade nichts für einen acuten entzündlichen Process, da sich dergleichen in der Adventitia und in den adventitiellen Räumen, besonders der grösseren Gefässe der Stammganglien nahezu immer finden (vergl. die Angaben von Westphal, Billroth, neuerdings von Obersteiner über diesen Punkt). Ich selbst vermisste sie bei etwa 20 Gehirnen von Erwachsenen niemals, will übrigens keineswegs leugnen, dass ein übermässig reichliches Vorkommen der Pigmente eine pathologische Bedeutung besitzen kann. Sicherlich aber kann diese Pigmentanhäufung mit der Lyssa in keinen causalen Zusammenhang gebracht werden.

Was die zweite Hauptveränderung Benedict's angeht, den Befund nämlich von hyaloiden Massen und von „Auslaugung des feinen moleculären Grundgewebes", so existirt derselbe in der That, aber nicht nur an Lyssagehirnen, sondern auch an vielen anderen, an den einen mehr, an den anderen weniger deutlich — sobald nämlich die Gehirne monatelang in Müller'scher Flüssigkeit lagen. Dieselben Gehirne, deren Gefässe bei Untersuchung am frischen Präparate keinerlei „hyaloide" Massen zeigten, deren in absolutem oder stark concentrirtem Alkohol gehärtete Partien ebenfalls nichts von diesem Befunde erkennen liessen, ergeben nach längerem Liegen in Müller'scher Flüssigkeit den erwähnten Benedict'schen Befund oft äusserst deutlich und völlig seinen Zeichnungen conform. Es handelt sich dabei um die bekannten perivasculären und sogenannten pericellulären Räume, in denen bei Lebzeiten wahrscheinlich Lymphe sich findet, die aber an den Chromsäurepräparaten als einfache Gewebslücken sich präsentiren, in welchen von Gerinnungsproducten der Lymphe oder von dieser selbst nichts zu sehen ist. Nur Rundzellen mit grossem Kern finden sich in verschieden grosser Menge in diesen Räumen bei jeglichem Gehirn.

Was die von Benedict auf Fig. 1 in seiner Tafel dargestellten grösseren hellen Partien betrifft, so handelt es sich meiner Auffassung nach hier um partielle Verdünnungen des Schnittes, die nichts auffallendes an sich haben, wenn man erwägt, dass bei den irregulären ungleichmässigen Ausbuchtungen und Retractionen der Gehirnsubstanz um die Gefässe herum bei irgend einem Schnitte, welcher doch mehr

oder weniger parallel mit irgend einem der vielfach divergirenden und reichlich vorhandenen Gefässe gehen muss, Präparate von ungleichmässiger Dicke entstehen müssen. An den feinen Rändern dünnster Schnitte normaler Gehirne sieht man dieselben Bilder, d. h. eine fein granulöse Substanz mit Ganglienzellen und „Kernen" in derselben, ohne dass von irgend einer arrodirenden hyaloiden Masse die Rede sein könnte.

Sei dem übrigens wie ihm wolle, sicherlich handelt es sich dabei um keine entzündlichen Veränderungen oder gar um solche Anomalien, welche für die Lyssa specifisch sind; möglicherweise spielt eine geringere oder stärkere seröse Durchtränkung des Gehirns eine Rolle bei dem verschieden deutlich ausgesprochenen Grade der besprochenen Veränderungen; und sie sind deshalb bei Lyssa deutlich zu erkennen, weil bei ihr das Gehirn entschieden blutreicher und saftreicher ist als normal.

Die Extravasate, welche Benedict abbildet, beweisen ebenfalls nichts für encephalitische Processe, auch nicht für solche von „miliarer" Art. Warum schliesslich der Rhexis der Gefässe eine „Erweichung der Gefässwand" vorangegangen sein soll, wird durch nichts begründet; indess wäre es ja im Benedict'schen Sinne sehr wohl denkbar, dass eine „hyaloide" Masse, welche die Gehirnsubstanz „auszulaugen" im Stande ist, mit ihrer giftigen Lauge auch eine dünne Gefässwand zu erweichen vermöchte.

Soweit Benedict.

Ich selbst war in der Lage, das centrale Nervensystem eines an Lyssa verstorbenen jungen, kräftigen Mannes einer mikroskopischen Untersuchung zu unterwerfen und fand dabei, wie ich gleich vorausschicken will, völlig normale Verhältnisse. Nur war eine strotzende Füllung aller Blutgefässe vorhanden und in den Gefässlumina, sowie innerhalb ihrer Wände eine grosse Menge schwarzer punktförmiger Partikelchen wahrzunehmen, die als Pigment und zwar als Blutpigment aufgefasst werden mussten. Wahrscheinlich ist die starke, andauernde Hyperämie, welche in verschiedenen anderen Körperorganen zu Hämorrhagien geführt hatte, Ursache dieser Erscheinung; in anderen hyperämischen Gehirnen und Medullen fand ich allerdings dergleichen nicht vor. In dem Nervengewebe selbst fanden sich die genannten Pigmentpartikelchen nur sehr vereinzelt, hauptsächlich, wie schon gesagt, in den Gefässen und zwar im gesammten centralen Nervensysteme. Die Ganglienzellen der Med. oblongata und des Rückenmarks sehr gut und kräftig entwickelt; nirgends varikös gequollene Axencylinder, nirgends Körnchenzellen, nirgends Corpora

amylacea oder eine Bindegewebsvermehrung. — Auch die Nervi vagi und sympathici normal.

Der Fall, auf welchen sich diese Untersuchung bezieht, ist bereits von Dr. Fehr in Bezug auf seinen klinischen Verlauf in extenso publicirt worden (Verhdlg. d. naturh. medic. Vereins zu Heidelberg, Neue Folge, Bd. I, S. 262 ff.). Es handelte sich um einen 28jähr. Mann, welcher etwa 11 Wochen, nachdem ihm ein toller Hund einen Biss in die Gegend des linken Handgelenks beigebracht hatte, mit unzweifelhaften Symptomen der Lyssa erkrankte. Dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit gingen vorauf neuralgiforme Schmerzen im linken Arm; die Dauer der Krankheit selbst währte 3 Tage; die Symptome waren die gewöhnlichen. Bemerkenswerth ist, dass sehr grosse Morphiumdosen (etwa 1 Gramm in einer Nacht) dem Kranken einverleibt wurden, ohne dass sich Intoxicationserscheinungen einstellten. Ein anderer Mann, welcher von demselben Hunde gebissen wurde, starb ebenfalls an Lyssa.

Die Autopsie (Prof. Jul. Arnold) ergab Hämorrhagien im Pericardium, Pleura, Lungen und in der Arachnoid. spinal. in Form kleiner circumscripter Blutaustritte, sonst nichts besonderes. Das Gehirn war blutreich und feucht; die Hämorrhagien der Pia mater und der Arachnoides besonders dicht im Dorsaltheile, spärlicher im Lendenabschnitte.

Auch in dem Plexus brachial. der linken Seite und ebenso in dem linken N. radialis, in dessen Endausbreitungsbezirk die Bissstelle sich befand, fand sich mikroskopisch nichts Abnormes.

Auch das centrale Nervensystem eines Hundes, welcher derselben Lyssaepidemie zum Opfer fiel, der die beiden Männer ihren Tod verdankten, liess entzündliche Processe oder sonstige Abnormitäten nicht erkennen.

Schwer ist es übrigens zu sagen, ob selbst die bei dem oben beschriebenen Falle gefundene Hirnhyperämie auf die Lyssa selbst zu beziehen ist, da sehr grosse Morphiumdosen gereicht wurden und auch diese eine Hyperämie zur Folge haben können.

Es gehört also auch die Lyssa zu denjenigen Krampfkrankheiten, deren Entstehung auf andere Weise erklärt werden muss als durch entzündliche Veränderungen, welche sich bisher wenigstens nicht finden liessen. Ausserdem sind entzündliche Processe im Gehirn und Rückenmark von anderen Symptomen begleitet, als sie sich bei der Lyssa finden, so dass schon deswegen eine Herleitung der Lyssasymptome aus solchen Veränderungen auf Schwierigkeiten stösst.

Erklärung der Abbildung.

(Tafel VII a.)

Diese Figur stellt bei einer Vergrösserung von Hartnack III. 7 eine Partie aus dem centralen Abschnitte der Seitenstränge des Rückenmarks eines Nephritikers dar. — Die sternförmigen Zellen auf der Zeichnung nicht vermehrt, aber etwas grösser als normal; die Fortsätze sehr deutlich; das feine Fasernetz zwischen den einzelnen Nervenfasern ungefärbt. — Carminpräparat.

XXII.

Die Harnsteinbildung und ihr Verhältniss zur Acidität des Harnes[1]).

Von

Dr. J. Assmuth,
Ordinator am Obuchow-Hospital in St. Petersburg.

(Hierzu Tafel VIII und IX.)

Man hat sich vielfach und seit langer Zeit um die Entstehungsgeschichte der Harnsteine bemüht und in der That ist vieles Dunkle aufgehellt und die verschiedenen Seiten der Frage sind zur Discussion gekommen, wenn auch nicht zum Abschluss gebracht worden. Kam man hinsichtlich der Vorgänge im Organismus, die zur Urolithiasis führen, nicht über den vagen Begriff der „harnsauern Diathese" hinaus, so war man um so mehr bestrebt, diejenigen Ursachen jener Erscheinung klar zu legen, welche ausserhalb des Organismus gesucht werden müssen: im Trinkwasser, in den Nahrungsmitteln, in der Bodenbeschaffenheit. Man wird diesen Momenten allerdings ihre Bedeutung als Causae remotae einräumen müssen — scheint doch das häufigere Vorkommen der Concrementbildung an bestimmte Ortschaften gebunden —, ohne darum sich von der Beantwortung der Frage dispensiren zu dürfen, warum denn von den vielen Individuen, die dasselbe Wasser trinken, denselben Boden bewohnen und annähernd dieselben Nahrungsmittel geniessen, nur Einzelne wirklich Harnsteine in sich erzeugen[2]), mit anderen Worten, welches die nächsten Ursachen der Steinbildung sind.

1) Eine vorläufige Mittheilung über diesen Gegenstand findet sich in der St. Petersburger medicinischen Wochenschrift. 1876. Nr. 2.

2) Ich bin mir sehr wohl bewusst, dass ich hier an die allgemeine Frage heranstreife, warum in Gegenden, wo endemische Krankheiten herrschen, immer nur Einzelne befallen werden, während doch die krankmachende Ursache am Orte haftet, also auf Alle einwirkt. Mit den Schlagwörtern „Prädisposition" und „Gelegenheitsursache" ist aber nichts gewonnen und man wird eben suchen müssen, der Lösung des Problems in jeder einzelnen Theilerscheinung näher zu kommen.

Unter Steinbildung soll hier immer die primäre Erzeugung von Concrementen in den Harnwegen verstanden werden und nicht etwa die Einkapselung zufällig in die Blase gelangter Fremdkörper durch Niederschläge und Incrustationen.

Es findet sich selbst in den neueren Arbeiten über Steinbildung oft eine gewisse Verwirrung hinsichtlich primärer und secundärer Steine und die scharfe Unterscheidung dieser beiden Gruppen fängt jetzt erst an sich in weiteren Kreisen Bahn zu brechen. Die primären Steine sind ursprünglich wohl immer Nierensteine, die erst später in die Blase gelangen, wo sie einen Katarrh erregen, Alkalescenz des Harns zu Wege bringen und sich mit Phosphaten umhüllen können. Ihrer chemischen Natur nach sind es vorzugsweise Urate, seltener (ursprünglich vielleicht nie) Oxalate; die secundären Steine sind fast immer Blasensteine, meist reine Phosphate und mörtelartig bröckelig, also verhältnissmässig weich. Jene sind im Ganzen häufig zu nennen, diese selten. Die primären Steine können, wenn sie lange in der Blase verbleiben, wie oben erwähnt, einen Katarrh derselben erregen, die secundären sind in der Regel Producte eines solchen Katarrhs (durch Fremdkörper oder aus anderen Gründen entstanden); jene sind, grob ausgedrückt, Erzeugnisse höherer Säuregrade des Harns, diese entstehen nur in neutralem bis alkalischem Harn [1]). Man wird mir die Recapitulation dieser jetzt allbekannten Thatsachen verzeihen, wenn ich hinzufüge, dass sie mir als Ausgangspunkt für die Untersuchungen dienten, die in den folgenden Blättern ihre Veröffentlichung finden sollen. Ich erwähne sie nur, um den Leser mit mir auf den gleichen Boden zu stellen.

Wenn ich weiter oben das Wort „harnsaure Diathese" in einer Verbindung gebraucht habe, wo es eigentlich hätte heissen sollen „Steindiathese", so bedarf das wohl kaum einer Entschuldigung, denn die Neigung zu primärer Steinbildung, zur Bildung von Nierensteinen, ist in den weitaus meisten Fällen eine Neigung zur krystallinischen Abscheidung von Harnsäure.

Zur Begründung dieser Behauptung sei es mir gestattet, in aller Kürze die Resultate anzuführen, welche die Analyse sämmtlicher Concremente mehrerer grosser Steinsammlungen ergeben hat. Die berühmte Sammlung des „Museum of the Royal College of surgeons

1) Zur Bildung grosser Blasensteine contribuiren oft genug beide Vorgänge, insofern der Kern, in der Niere erzeugt, nachdem er in die Blase gelangt ist, daselbst die Rolle eines Fremdkörpers spielt und bei längerem Verweilen denselben Process erregen kann, den ein von aussen in die Blase gelangter Fremdkörper hervorzurufen pflegt.

of England" (Hunter's Museum) enthielt 1874 unter 582 primären Steinen (im Ganzen waren 646 Harnsteine vorhanden) 299 solche, die entweder ganz aus Harnsäure bestanden oder einen Kern enthielten, der durch reine Harnsäure gebildet wurde, und 208 andere, die ganz oder in ihrem Kern aus harnsauren Salzen bestanden. Es kamen demnach auf 582 primäre Harnsteine 507 Urate, also etwas über 87 Proc. [1])

Für die Privatsammlung Henry Thompson's stellte sich bei der Analyse folgendes Verhältniss heraus: unter 182 Harnsteinen bestanden 120 aus reiner Harnsäure oder harnsauren Salzen, 40 aus gemischten Erdphosphaten, 1 aus reinem phosphorsaurem Kalk, 16 hatten verschiedenartige Zusammensetzung, 4 bestanden aus oxalsaurem Kalk, 1 aus Cystin, also auf 182 Steine 120 Urate = 66,6 Procent [2]).

Harley theilt in seinem Werke „De l'urine et de ses altérations pathologiques" etc. trad. de l'anglais par le Dr. Hahn, Paris 1875, auf p. 91 mit, dass er bei einer Analyse der 126 Steine, die dem Museum des University College angehören, 87 fand, welche ganz oder zum Theil aus Harnsäure bestanden. Harley, der, wie die meisten englischen Forscher, die Erdphosphate als reguläre primäre Steinbildner [3]) betrachtet, hat offenbar die Secundärsteine nicht ausgesondert und doch stellt sich nach seiner Analyse für die Urate ein Verhältniss von 69 : 100 heraus.

Von R. Ultzmann (Ueber Harnsteinbildung. Wiener Klinik. 1875. Heft 5) sind die reichen Wiener Sammlungen einer genauen Analyse unterworfen und ist dabei das Hauptgewicht auf die Zusammensetzung des Kerns gelegt worden, da derselbe, als ursprüngliche Bildung, am ehesten über die Genese der Harnsteine Aufschluss zu geben vermag. Nur diejenigen Concremente sind verwerthet

---

1) Die obigen Angaben stützen sich auf Notizen, die ich mir beim Besuch des Museums gemacht habe.

2) Medical Times and Gazette 1870. July 23. Die 41 Erdphosphate könnten wir — als wahrscheinlich sämmtlich oder zum grössten Theil Secundärsteine darstellend — füglich bei Seite lassen, zumal da die 16 Concremente mit verschiedenartiger Zusammensetzung, von denen doch gewiss ein Theil Harnsäurekerne enthält, gar nicht berücksichtigt sind. Es würden sich dann für die Urate statt 66,6 Proc. 85 Proc. ergeben.

3) Ich leugne durchaus nicht, dass eine Abscheidung von Erdphosphaten (phosphatic diathesis) abgesehen und unabhängig von Blasenkatarrh oder katarrhalischer Pyelitis vorkommen kann, aber diese Erscheinung gehört, wo sie constant und nicht durch den Gebrauch alkalischer Mineralwässer bedingt ist, gewiss zu den Seltenheiten.

worden, welche die Säge gleichmässig halbirt hatte. Bei der Analyse ergab sich, dass von 886 [1]) Steinen primärer Bildung 832 (also 93,8 Proc.) einen harnsauren Kern besassen.

Endlich will ich noch erwähnen, dass ich selbst bei der Analyse von 30 Steinen (9 Nierensteine, 21 Blasensteine) auf keinen einzigen gestossen bin, dessen Kern nicht auch da aus Harnsäure bestanden hätte, wo letztere keinen bedeutenden Antheil an der Zusammensetzung des Ganzen hatte [2]).

Die Häufigkeit der Urate unter den Harnsteinen primärer Bildung lässt sich den obigen Zahlen nach also auf 66,6—93,8 Proc. berechnen (im Mittel = 80,2 Proc.).

Unter Uraten verstehe ich hier, wie aus Vorstehendem ersichtlich, nicht nur diejenigen Concremente, die ganz aus Harnsäure (resp. harnsauren Salzen) bestehen, sondern auch solche, die einen — wenn auch noch so kleinen — Harnsäurekern besitzen; dagegen sind die Steine nicht mitgezählt, wo sich Harnsäure nur in den mittleren oder peripheren Schichten vorfand.

Sprechen somit die Ergebnisse einer langen Reihe von Analysen dafür, dass die Steinbildung in der grossen Mehrzahl der Fälle durch die Harnsäure eingeleitet wird, so dürfte es, meine ich, gerechtfertigt erscheinen, wenn ich in dem Folgenden, von den übrigen Steinbildnern absehend, mich ausschliesslich mit der Harnsäure beschäftige.

Wir haben es hier zunächst mit zwei Factoren zu thun, deren

---

1) 90 Steine aus Dumreicher's, 56 aus Dittel's, 162 aus Billroth's Klinik, 65 aus dem Wiener pathologischen Museum; aus Prof. Brücke's Sammlung 68 Steine, aus Ultzmann's (vormals Heller's) Sammlung 104. Diese 545 Steine (darunter 480 primäre) sind fast ausschliesslich solitäre Blasensteine. Die übrigen 406 sind zum Theil spontan abgegangene Nierensteine, zum Theil multiple Blasensteine, die bei verschiedenen Gelegenheiten gesammelt und untersucht worden sind.

2) Unter den 21 Blasensteinen waren nur 3 von Phosphatablagerungen frei geblieben. Ich habe bei der Durchmusterung russischer Steinsammlungen immer den Eindruck gehabt, als besässen die in ihnen enthaltenen Concremente viel constanter eine Schale von Kalk- und Magnesiaphosphat als die Steine der englischen und österreichischen Sammlungen. Sollte diese Beobachtung richtig sein, so möchte ich die Erklärung dieser Erscheinung durchaus nicht in dem Genuss kalkhaltigen Wassers suchen, wie das geschehen ist (Beketow, Sur les calculs vésicaux, leur pathogenèse etc. Paris 1876), auch nicht in einer besonderen Neigung zur Ablagerung von Phosphaten, sondern einfach in dem Umstande, dass bei uns die Concremente, wegen grösserer Indolenz der Kranken, später zur Operation kommen, also Gelegenheit haben, einen Blasenkatarrh zu erregen und sich mit einer mehr weniger dicken Phosphatschicht zu umhüllen.

strenge Scheidung nicht genug betont werden kann. Es sind dies: 1) die quantitativen Verhältnisse der Harnsäureausscheidung, die Menge der in einer gegebenen Harnportion durch Fällung nachweisbaren Harnsäure und 2) die Erscheinungen der Sedimentbildung, die freiwillige Entbindung eines Theils oder der Gesammtmenge der Harnsäure aus ihren Salzen.

Allerdings scheint ja auf den ersten Blick die Auffassung nahe zu liegen, nach welcher das Auftreten eines harnsauren Sedimentes einfach Ausdruck eines Ueberschusses an Harnsäure ist und in der That liegt den betreffenden Stellen der einschlägigen Literatur vielfach der Gedanke zu Grunde, in einem reichlichen Harnsäuregehalt des Urins sei schon die Anlage zur Concrementbildung gegeben. Selbst in den sonst so verdienstvollen Arbeiten von Bence Jones[1]), Owen Rees[2]) und Golding Bird[3]) herrscht in Betreff dieser Fragen eine nicht geringe Verwirrung, über die sich Beneke[4]) mit Recht beklagt, indem er zugleich hervorhebt, dass Prout[5]) zuerst darauf aufmerksam machte, das Vorhandensein eines Sediments aus Harnsäurekrystallen berechtige durchaus nicht zur Annahme einer gesteigerten Harnsäureausscheidung, und dass erst mit dem Erscheinen der Arbeit von Bartels[6]) der Grund zu einer klareren Erfassung und schärferen Auseinanderhaltung dieser beiden wesentlich verschiedenen Momente gelegt worden sei.

Die Schwankungen der täglichen Harnsäureausscheidungen sind auch innerhalb der physiologischen Breite ziemlich bedeutend und nach H. Ranke[7]), der darüber vielleicht die meisten Untersuchungen angestellt hat, namentlich von der Quantität, viel weniger von der Qualität, der Nahrung abhängig; aber es lässt sich durchaus nicht behaupten, dass das Erscheinen eines Harnsäuresediments constant oder auch nur häufig mit einer Steigerung der Harnsäureausscheidung coincidirte, wie das die weiter unten folgenden Tabellen illustriren.

Es gibt Leute, deren Harnsäureausscheidung normal oder selbst gering ist, und deren Urin dennoch sämmtliche in ihm enthaltene

1) Animal chemistry. 1850.
2) Analysis of the blood and urine 1845.
3) Urinary deposits. 1851.
4) Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1874. S. 145.
5) On the nature and treatment of stomach and renal diseases. London 1848.
6) Ueber Harnsäureausscheidung in Krankheiten. Dieses Arch. Bd. I. 1866.
7) Beobachtungen und Ursache über die Ausscheidung der Harnsäure beim Menschen. München 1858.

Harnsäure freiwillig herausfallen lässt (s. unten Tab. I. Nr. 2, 7, 12, 14, 27, 28 und Tab. IV. Nr. 4 und 6) und andere, wo sich bei entschieden gesteigerter Harnsäureausscheidung während 24—48stündigen Stehens in dem Harn kein oder nur ein äusserst spärliches Sediment bildet (s. Tab. I. Nr. 1, 6, 25, 30).

Ist es nun also nicht die Menge der im Harn vorfindlichen Harnsäure, die den Anstoss zur Concrementbildung gibt, so fragt sich, wo denn die nächsten Ursachen dieser Erscheinung (von den entfernteren sehen wir ab) zu suchen sind?

Im normalen Harn kommt die Harnsäure wahrscheinlich nur in Verbindung mit alkalischen Basen (namentlich Natron) vor und um dieselbe aus dieser Verbindung zu lösen und krystallinisch herauszufällen, bedarf es der Gegenwart einer stärkeren Säure oder eines sauren Salzes, das sich der Basis des harnsauren Salzes oder eines Theiles derselben bemächtigt.

Ob freie Säuren ausser Kohlensäure im Harn in irgend erheblicher Menge vorkommen, ist nicht erwiesen, jedenfalls gehören sie zu den seltenen Erscheinungen.[1]) Von sauren Salzen aber findet sich daselbst constant das saure phosphorsaure Natron, dessen Gegenwart im Harn nach Liebig die Hauptursache der sauren Reaction desselben darstellt.

Da das phosphorsaure Natron im Blute wohl immer nur als basisches oder neutrales Salz angetroffen wird, im Harn aber neben diesen Verbindungen auch unter der Form des sauren Salzes erscheint, so liegt es auf der Hand, dass ein Theil des Alkalis sich mit der etwa disponiblen Harnsäure des Natronurats vereinigen und so dessen Löslichkeit in der sauren Flüssigkeit vermitteln kann; denn das saure harnsaure Natron ist in Wasser und in schwach sauren Flüssigkeiten sehr schwer, in alkalischen aber leicht löslich, kann also im Blute sehr wohl gelöst gewesen sein, würde aber im Harn alsbald zu Boden fallen, wenn es sich nicht durch Hinzutritt von Natron in neutrales harnsaures Natron verwandelte.

Unter Umständen tritt aber offenbar eine entgegengesetzte Bewegung ein. Erhält der Harn constant Zuschüsse von saurem phos-

1) Es handelt sich hier natürlich um freie Säuren, die im Harn gelöst sind, nicht um solche, die nur im Sediment vorkommen können, wie, abgesehen von der Harnsäure selbst, die Hippursäure. Gährender diabetischer Harn enthält zuweilen flüchtige Säuren: Essigsäure, Propionsäure und Buttersäure (Gorup-Besanez, Physiolog. Chemie. Braunschweig 1862. S. 547) und nach Scherer enthält der Harn rhachitischer Kinder freie Milchsäure. Letztere macht er auch für die sogenannte saure Harngährung verantwortlich.

phorsaurem Natron [1]) und wird dabei wenig saures harnsaures Natron producirt, so wird früher oder später ein Missverständniss in der Vertheilung der Basen sich geltend machen: das Urat wird so lange von seiner Basis abgeben, bis das Gleichgewicht hergestellt ist. Dabei entsteht zunächst saures harnsaures Natron und dann freie Harnsäure: mit anderen Worten: die saure Reaction des Harns muss ziemlich hoch gestiegen sein, damit freie Harnsäure im Sediment auftreten könne. Die Absorption des Alkalis durch das Phosphat scheint indessen oft so schnell von Statten zu gehen, dass die Schwerlöslichkeit des sauren harnsauren Natrons nicht zur Geltung kommen kann, denn es kommt überaus häufig vor, dass ein stark saurer Harn unmittelbar reine Harnsäure fallen lässt, ohne dass sich vorher oder gleichzeitig Niederschläge von saurem harnsaurem Natron bildeten.

Ausserhalb des Körpers lassen sich die Wechselbeziehungen der beiden Natronsalze sehr leicht verfolgen und mutatis mutandis wird die Beobachtung wohl auch für die Vorgänge innerhalb des Organismus verwerthet werden dürfen.

Trägt man in eine gesättigte Lösung von basischem phosphorsaurem Natron so lange Harnsäure hinein, bis der anfangs entstehende Niederschlag sich beim Umschütteln nicht mehr löst, d. h. bis die Reaction sauer wird, und filtrirt dann, so ist in dem Filtrat alle Harnsäure an Natron gebunden und zwar in Form des neutralen Salzes, denn das saure würde in der sauren Flüssigkeit zu Boden sinken. Ein entsprechender Antheil des anfangs basischen phosphorsauren Salzes ist neutral, respective sauer geworden und bedingt die saure Reaction des Ganzen. Dass dieselbe nicht durch Harnsäure oder saures harnsaures Natron entsteht, erhellt aus der Schwer- oder nahezu Unlöslichkeit dieser beiden Stoffe in saurem Vehikel.

Setzt man nun saures phosphorsaures Natron oder — was hier dasselbe ist — reine Phosphorsäure tropfenweise hinzu, so wird der Harnsäure allmählich ein Theil und zuletzt all ihr Natron entzogen, sie fällt krystallinisch heraus und die Flüssigkeit, deren Säuregrad hoch gestiegen war, wird, wenn man sie Tage lang stehen lässt, in demselben Maasse schwächer sauer, als die Phosphorsäure das Natron absorbirt.

---

1) Es muss hier daran erinnert werden, dass der Basenaustausch nicht nur zwischen Alkali-Phosphaten und Uraten vor sich zu gehen braucht, sondern dass dem neutralen (resp. basischen) phosphorsauren Salz auch durch andere saure Salze ein Theil seiner Basis entzogen werden kann.

Fürbringer[1]) erwähnt eine ganz analoge Erscheinung, auf welche Voit und Hofmann[2]) zuerst aufmerksam gemacht haben und die auch von Neubauer angeführt wird. Danach scheint sich die Bildung von Harnsäuresedimenten durch die gegenseitige Einwirkung von saurem phosphorsaurem Natron und harnsaurem Natron erklären zu lassen: „Fügt man zu einer Lösung eines harnsauren Alkalis eine Lösung von saurem phosphorsaurem Natron so lange, bis die Mischung äquivalente Mengen der Salze enthält, so kann man beobachten, dass die Mischung in demselben Maasse, als sie an Acidität einbüsst, freie Harnsäure fallen lässt."

Hiernach ist es also die Gegenwart grösserer Mengen sauren phosphorsauren Natrons, welche den Harn zunächst saurer macht, um dann ein Herausfallen reiner Harnsäure zu bewirken, wobei die Acidität des Harns wieder abnimmt. Der Schluss, dass es sich innerhalb des Organismus ebenso oder ähnlich verhält, liegt nahe und auch hier wird es Perioden geben, wo eine geringere Acidität, ja vielleicht neutrale oder selbst alkalische Reaction des Harns an Stelle der stark sauren tritt. Ist es doch durch eine Reihe von Versuchen (Owen Rees, Bence Jones und Roberts) wahrscheinlich gemacht, dass der Harn oft nach der Mahlzeit — und nicht nur unmittelbar nach derselben, sondern auch nach Verlauf mehrerer Stunden — weniger sauer, ja selbst alkalisch wird, wenn auch die Deutung dieser Erscheinung eine äusserst verschiedene ist. Bei Gelegenheit der Erwähnung dieser Beobachtungen meint C. Stein[3]), dass „die sauren phosphorsauren Salze, welche mit dem Fleisch genossen werden, doch keinenfalls bei ihrem Eintritt in das Blut dessen alkalische Reaction und somit die des Harns erhöhen können"; aber im Hinblick auf die eben erörterten Verhältnisse scheint mir diese Möglichkeit nicht so ohne Weiteres von der Hand gewiesen werden zu können, freilich nur unter der Voraussetzung, dass dem Sinken der Acidität eine Steigerung derselben vorhergegangen ist.

Wir waren zu der Annahme gelangt, dass die Bildung von Harnsäuresedimenten von der Menge der im Harn vorfindlichen Harnsäure unabhängig ist, dass sie vielmehr von der Gegenwart einer Säure oder eines sauren Salzes im Urin abhängt, welches der Harnsäure ihre alkalische Basis zu entziehen

1) Zur Oxalsäure-Ausscheidung durch den Harn. Dieses Archiv. 1876. Bd. XVIII. Heft 2. S. 185.

2) Sitzungsberichte der Münchener Akademie 1867. Bd. II.

3) Ueber alkalischen Harn, bedingt durch Ueberschuss an fixem Alkali etc. Dieses Archiv. 1876. Bd. XVIII. Heft 2. S. 211.

geeignet ist. Ferner ist es uns wahrscheinlich geworden, dass es das saure phosphorsaure Natron ist, welches diese Rolle zu spielen hat; zugleich neigen wir uns der Ansicht zu, dass dieses Salz die saure Reaction des Harns wesentlich bedingt und dass also mit der Menge dieses sauren Salzes im Harn die Acidität desselben steigen und sinken wird.

Sind diese Sätze richtig, so muss das Erscheinen eines Harnsäuresediments mit relativ hohem Säuregrad des Harns und mit einer Vermehrung der Alkaliphosphate einhergehn (dass im Laufe der Sedimentbildung, innerhalb 24—48 Stunden, die Acidität geringer wird, kommt für die Frage nach der Ursache des ersten Auftretens der Harnsäurekrystalle nicht in Betracht).

Um die Richtigkeit dieser Voraussetzung zu prüfen, habe ich eine Reihe von Harnuntersuchungen (an Gesunden und Kranken) ausgeführt, wobei ich auf die eben berührten Momente mein Hauptaugenmerk richtete und andere Fragen nur gelegentlich berücksichtigte. Ich will schon hier bemerken, dass ich auf das Verhältniss der Alkaliphosphate zur Acidität erst später aufmerksam wurde und deshalb bei fast allen Untersuchungen über jene nur approximative Angaben gemacht habe. Da meines Wissens keine sichere und einigermaassen rasch ausführbare Methode, die Menge der Alkaliphosphate genau zu bestimmen, existirt, so sehe ich darin auch keinen erheblichen Nachtheil.

Jeder, der sich mit solchen Untersuchungen beschäftigt hat, weiss, wie schwer es ist, sich immer die ganze 24 stündige Harnmenge der betreffenden Individuen zu verschaffen. Auch mir ist das in den meisten Fällen nicht gelungen und ich gebe in der ersten Tabelle diejenigen Fälle, wo ich mich mit einem grösseren oder geringeren Bruchtheil der 24 stündigen Harnmenge begnügen musste.

Mit der zu untersuchenden Portion, die nie unter 300 C.-Cm. betrug, wurde folgendermaassen verfahren: Zuerst wurde das specifische Gewicht und der Säuregrad bestimmt. Letzteres geschah in der Weise, dass zu 100 C.-Cm. Harn aus einer graduirten Bürette so lange von einer 30 procentigen Aetznatronlösung hinzugeträufelt wurde, bis die Reaction völlig neutral war. Es bedarf im Mittel etwa 0,5 C.-Cm. einer solchen Natronlösung, um 100 C.-Cm. eines normalen Harns völlig zu neutralisiren.[1])

Darauf prüfte ich den Harn auf seinen Gehalt an Phosphaten,

1) Ich habe die übliche Bezeichnung der Acidität des Harns durch entsprechende Mengen Oxalsäure nicht adoptirt, weil sie mir die Sache durchaus nicht klarer zu machen scheint.

so zwar, dass zuerst durch Zusatz von Aetzkalilösung (50 proc.) und Erwärmen die Erdphosphate herausgefällt wurden. Die Kalilösung setzte ich dem Harn im Verhältniss von 1 : 10 zu. Bildeten die nach 20—25 Minuten zu Boden gesunkenen Erdphosphate in dem halbgefüllten Reagenzglase (10 C.-Cm. Harn) eine Schicht von etwa 1 Cm. Höhe, so wurde die Menge der Erdphosphate als normal notirt; war die Sedimentschicht viel höher oder viel niedriger, so wurde Vermehrung, resp. Verminderung angenommen (natürlich muss die Weite des Reagenzglases dabei eine gegebene sein). Ich will hier gleich bemerken, dass die Menge der Erdphosphate, die überhaupt viel geringer ist, als die der Alkaliphosphate, auch geringeren Schwankungen unterworfen zu sein scheint. Nun wurden die gefällten Erdphosphate abfiltrirt und das Filtrat auf seinen Gehalt an Alkaliphosphaten untersucht: 10 C.-Cm. davon wurden mit 3 C.-Cm. der sogenannten Ammoniakmagnesiaflüssigkeit (je 1 Theil Magnesia sulphurica und Salmiak mit 2 Theilen Liq. ammon. caust. auf 8 Theile Wasser) versetzt und wenn nach 12 Stunden das Sediment 2½ Cm. hoch war, zeigte das eine normale Menge von Alkaliphosphaten an; betrug die Höhe des Sediments bedeutend über 3 Cm., so wurde eine Vermehrung, betrug sie keine 2 Cm. eine Verminderung notirt. Ultzmann[1]) räth, sich bei der annähernden Bestimmung der Alkaliphosphate nach dem Aussehen des Niederschlages zu richten: entsteht eine milchige Trübung, so sind die Alkaliphosphate in normaler Menge vorhanden, nimmt die Flüssigkeit ein dicklich-rahmartiges Aussehen an, so handelt es sich um starke Vermehrung, opalisirt sie nur leicht und bleibt stark durchscheinend, um Verminderung der fraglichen Salze.

Diese approximativen Bestimmungen genügen in den meisten Fällen, wo es sich, wie auch für unsere Zwecke, hauptsächlich darum handelt, festzustellen, ob entschiedene Vermehrung oder Verminderung der betreffenden Harnbestandtheile vorhanden ist. Natürlich ist nur da wirklich eine Abweichung von der Norm notirt worden, wo die Probe einen deutlichen Ausschlag gab und wo das specifische Gewicht des Harns nach keiner Seite hin extrem war.

In denjenigen Fällen, wo der Gehalt an Alkaliphosphaten genau vermerkt, d. h. in Zahlen ausgedrückt ist, habe ich mich zur Bestimmung derselben folgender Methode bedient. Zuerst ermittelte ich die Gesammtmenge der Phosphorsäure in der bekannten Weise (Vermischung von 50 C.-Cm. des fraglichen Harns mit 5 C.-Cm. des

1) Anleitung zur Untersuchung des Harns. Wien 1871.

essigsauren Natrontitres, Hinzufliessenlassen der Uranoxydlösung und Prüfen auf das Eintreten der Grenzreaction mit Ferrocyankaliumlösung). Dann versetzte ich andere 100—200 C.-Cm. desselben Harnes mit Ammoniak bis zur alkalischen Reaction, sammelte die in 10 bis 12 Stunden niedergefallenen Erdphosphate in einem Filter und wusch dieselben mit ammoniakhaltigem Wasser aus (1 Theil Ammon. auf 3 Theile Wasser), stiess das Filter durch, spritzte den Niederschlag in eine Glasschale, löste ihn in etwas Essigsäure und behandelte das Ganze mit dem Natrontitre etc. wie oben. So erhielt ich die an Erden gebunden gewesene Phosphorsäure, die, von der Gesammtmenge der Phosphorsäure abgezogen, als Rest die Menge der an Alkalien gebundenen Phosphorsäure gab.

Die Methode leidet an dem Uebelstande, dass sie nicht die Menge der Alkali- (resp. Erd-) Phosphate gibt, sondern nur die an die eine und andere Basengruppe gebundene Phosphorsäure, und es lassen sich aus der Phosphorsäuremenge auch die Alkaliphosphate nicht sicher berechnen, da man nicht weiss, wie viel saures, wie viel basisches und neutrales Salz im Harn enthalten war. Was den Schluss auf Vermehrung oder Verminderung der Alkaliphosphate betrifft, so ist auch er aus diesen Zahlen oft sehr schwer zu ziehen, denn Beobachtungsreihen über die 24stündige Menge der an Alkalien gebundenen Phosphorsäure habe ich nirgends finden können, und ich war also darauf angewiesen, mich zunächst an die sehr zahlreichen Bestimmungen der 24stündigen Menge der mit Erden verbundenen Phosphorsäure zu halten, als deren Mittel sich auf Grund einer langen Reihe von Untersuchungen (Mosler, Hegar, Neubauer), die in ihren Resultaten nicht unerheblich differiren, 1 Grm. annehmen lässt. Schätzt man mit Vogel[1]) das Mittel der 24stündigen Gesammtausscheidung der Phosphorsäure beim gesunden erwachsenen Menschen auf 3,5 Grm., so ergibt sich für die an Alkalien gebundene Phosphorsäure eine 24stündige Ausscheidungsgrösse von 2,5 Grm. Diese durchaus nicht sicher gestellten Normalzahlen musste ich also meiner Beurtheilung zu Grunde legen, wo es sich darum handelte festzustellen, ob in einem gegebenen Falle schon eine Abweichung von der Norm vorlag oder nicht. Ich muss gestehen, dass diese Erwägungen mich den approximativen Bestimmungen der Alkaliphosphate fast einen grösseren Werth beilegen liessen, als den soit-disant genauen, zumal da die letzteren nur dann einigermaassen verläss-

1) Neubauer und Vogel, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harnes. Wiesbaden 1876. S. 400.

liche Aufschlüsse geben, wenn die 24stündige Harnmenge, die mir in den meisten Fällen nicht bekannt war, nicht allzu stark von der Norm abweicht.

Zuletzt — nach 24—36stündigem Stehen — prüfte ich den Harn auf die etwa freiwillig herausgefallene freie Harnsäure, und zwar mittelst directer Wägung der an den Wänden und auf dem Boden des Gefässes angesammelten Krystalle auf völlig trockenem, vorher gewogenem Filter.

Nachdem die Menge der freiwillig präcipitirten Harnsäure so bestimmt war, wurde dieselbe Harnportion noch auf die Gesammtmenge der darin enthaltenen Harnsäure untersucht, und zwar, je nachdem mir grössere oder geringere Mengen Urin zu Gebote standen, entweder durch Herausfällung der Harnsäure mittelst reiner concentrirter Salzsäure (auf 200 C.-Cm. Harn 5 C.-Cm. ClH) und nach 36—48stündigem Stehen vorgenommene Wägung auf bei 100° C. getrocknetem Filter oder — wo im Ganzen nur 300 C.-Cm. Harn vor-

Tabelle

Nummer	Name, Alter, Stand	Etwaige Krankheit	Harnmenge in Cubik-Centimetern	Specifisches Gewicht	Säuregrad, ausgedrückt durch die Menge Natronlösung, die zur völligen Neutralisirung von 100 C.-Cm. Harn nöthig war
1	J. Alexejew, 47 Jahr alt, Arbeiter.	Emphysem.	300	1,018	0,4 C.-Cm.
2	F. Afanassjew, 32 Jahr alt, Arbeiter.	Vitium cordis, acuter Nachschub von Endocarditis mit Fieber.	300	1,027	0,9 „
3	L. Grigorjew, 50 Jahr alt, Arbeiter.	Nephritis parenchymatosa.	300	1,014	0,2 „
4	F. Iwanow, 29 Jahr alt, Tischler.	Pneumonia chronica. Fieber 39°.	300	1,016	0,8 „
5	A. Jakowlew, 37 Jahr alt, Schlosser.	Pneumonia crouposa. Fieber — 40,5°.	300	1,028	0,8 „
6	A. Iwanow, 33 Jahr alt.	Febris recurrens in der Apyrexie (5. Tag).	450	1,009	0,1 „
7	F. Afanassjew, 32 Jahr alt.	Vitium cordis. Fieber — 38,8°.	400	1,029	1,1 „
8	L. Grigorjew, 50 Jahr.	Nephritis parenchymatosa. Fieber — 39,2°.	400	1,023	0,5 „
9	J. Alexejew, 47 Jahr.	Emphysem, Fieber.	300	1,016	0,8 „
10	A. Iwanow, 33 Jahr.	Febris recurrens im Anfall (2. Tag). Fieber von 39—40,4°.	600	1,017	0,4 „

handen waren — in folgender von Gorup-Besanez angegebenen Weise: 20 C.-Cm. Harn lässt man in einer Porzellanschale bis zur Consistenz eines dicken Syrups verdampfen. Der Rückstand wird mit kleinen Mengen starken Weingeistes so lange extrahirt, als der Alkohol noch etwas aufnimmt. Der alkoholische Auszug wird filtrirt und das in Alkohol Unlösliche mit verdünnter Salzsäure behandelt. Was ungelöst bleibt ist Harnsäure mit etwas Schleim, wird auf einem bei 100° C. getrockneten und gewogenen Filter gesammelt, mit Salzsäure und dann mit Wasser ausgewaschen, getrocknet und gewogen. Nach Abzug des Filters erhält man das Gewicht der Harnsäure für die in Arbeit genommene Menge Harn. Im Mittel enthalten 100 C.-Cm. normalen Harns 0,05 Grm. Harnsäure, soweit die bisherigen Untersuchungen das haben feststellen können.

In nachfolgender Tabelle finden sich diejenigen Versuche aufgezeichnet, wo es sich nur um einen grösseren oder geringeren Bruchtheil der 24stündigen Harnmenge handelte.

I.

Freiwillig herausgefallene Harnsäure in 100 C.-Cm. Harn	Gesammtmenge der Harnsäure in 100 C.-Cm. Harn.	Alkaliphosphate	Erdphosphate	Bemerkungen.
0,01 Grm.	0,08 Grm.	normal	vermehrt	
0,03 „	0,03 „	vermehrt	vermindert	
—	0,08 „	vermindert	vermehrt	
0,02 Grm.	0,06 „	normal	normal	
0,07 „	?	stark vermehrt	vermindert	Chloride = 0.
—	0,09 Grm.	vermindert	normal	Chloride vermehrt.
0,05 „	0,05 „	vermehrt	vermindert	s. Nr. 2.
0,02 „	0,03 „	normal	normal	s. Nr. 3. 1,5 Proc. Albumin.
0,03 „	0,05 „	vermehrt	vermindert	s. Nr. 1. Harnstoff = 1,8 Proc.
0,03 „	0,07 „	vermehrt	normal	s. Nr. 6. Harnstoff = 2,6 Proc.

Nummer	Name Alter, Stand	Etwaige Krankheit	Harnmenge in Cubik-Centimetern	Specifisches Gewicht	Säuregrad, ausgedrückt durch die Menge Natronlösung, die zur völligen Neutralisirung von 100 C.-Cm. Harn nöthig war
11	A. Jakolew, 37 Jahr.	Pneum. croup. Reconvalescent — fieberfrei.	540	1,015	0,4 C.-Cm.
12	L. Grigorjew, 50 J.	Nephritis parenchymatosa. Fieber — 39°.	500	1,026	0,9 „
13	F. Iwanow, 29 J.	Pneum. chron. Fieber — 39° und darüber.	600	1,021	0,8 „
14	F. Afanassjew, 32 J.	Vitium cordis. Bronchitis. Fieber — 38,9°.	300	1,028	1,0 „
15	J. Andrianow, 25 Jahr, Fuhrmann.	Nephritis parenchymatosa. Pyelitis calcul. incipiens.	490	1,018	Reaction schwach alkalisch.
16	J. A., 37 Jahr.	—	480	1,024	0,5 C.-Cm.
17	S. Wassiljew, 26 Jahr, Arbeiter.	Febris recurrens im 1. Anfall (6. Tag).	300	1,021	0,7 „
18	N. Afanassow, 30 J., Arbeiter.	Typhus abdomin. (10. Tag). Fieber — 39,6°.	300	1,019	0,8 „
19	S. Wassiljew, 26 J.	Febris recurrens (Apyrexie).	800	1,020	0,2 „
20	J. Adrianow, 25 J.	Nephritis parenchymatosa. Pyelitis calculosa. Fieber.	650	1,022	1,85 „
21	F. Afanassjew, 32 J.	Vitium cordis. (Kein Fieber.)	480	1,021	0,5 „
22	J. A., 37 J.	—	660	1,027	0,8 „
23	„	—	950	1,024	1,0 „
24	N. N., 40 J., verabschiedeter Subalternbeamter.	Lithiasis, Blasenkatarrh (Fieber).	560	1,017	1,2 „
25	J. A., 37 J.	—	750	1,018	0,3 „
26	N. N., 40 J.	Lithiasis.	460	1,012	1,0 „
27	F. Afanassjew, 47 J.	Vitium cordis (Fieber).	380	1,023	1,0 „
28	N. N., Frau in mittleren Jahren.	Lithiasis.	680	1,014	1,3 „
29	J. A., 37 J.	—	840	1,024	1,2 „
30	P. Ossipow, 38 J.	Febr. recurr. peracta.	300	1,020	0,3 „

Freiwillig herausgefallene Harnsäure in 100 C.-Cm. Harn	Gesammtmenge der Harnsäure in 100 C.-Cm. Harn	Alkali-phosphate	Erdphosphate	Bemerkungen.
—	0,08 Grm.	vermindert	normal	s. Nr. 5.
0,04 Grm.	0,04 „	stark vermehrt	normal	s. Nr. 3 u. 8. 1,5—2 Proc. Albumin.
0,03 „	0,06 „	vermehrt	normal	s. Nr. 4.
0,05 „	0,05 „	vermehrt	vermindert	s. Nr. 2 u. 7.
0,05 „	0,08 „	stark vermehrt	vermindert	1 Proc. Albumin, Blutbeimischung. Dem Harn 1 Tropfen Chloroform zugesetzt, um die rasche Zersetzung hintanzuhalten. Im Sediment langgestreckte spiessig-drusige Krystalle.
0,02 „	?	normal	normal	
0,01 „	?	deutlich vermehrt	normal	
0,02 „	?	stark vermehrt	vermindert	
—	0,06 Grm.	normal	normal	s. Nr. 17.
0,07 Grm.	0,07 „	stark vermehrt	vermindert	s. Nr. 15. Eiweiss im Harn, kein Blut. Im Sediment Bündel von spiessigen Krystallen.
0,01 „	?	stark vermindert	stark vermehrt	s. Nr. 2, 7 u. 14.
0,05 „	?	vermehrt	normal	s. Nr. 16.
0,05 „	?	stark vermehrt	normal	s. Nr. 16 u. 22.
0,07 „	?	vermehrt	vermindert	Vor Jahren durch Lithotomie von einem Urat befreit. Der unter dem Einfluss des starken Blasenkatarrhs früher alkalische Harn ist in Folge von Milchsäureinjectionen in die Blase natürlich sauer geworden. Im reichlichen Sediment viele Harnsäurekrystalle in Form von spitzigen Pfählen und drusigen Bildungen.
0,01 „	0,08 Grm.	normal	normal	s. Nr. 16, 22 u. 23.
0,08 „	0,08 „	vermehrt	vermindert	s. Nr. 24.
0,04 „	0,04 „	vermehrt	?	s. Nr. 2, 7, 14 u. 21.
0,05 „	0,05 „	stark vermehrt	normal	Einige Tage vor der Untersuchung des Harns ist ein kleines Nierenconcrement spontan abgegangen (Hauptmasse oxals. Kalk, Harnsäurekern, Phosphatschale). Im Sediment scharfe, lange Spiesse von Harnsäure.
0,06 „	0,07 „	vermehrt	vermindert	s. Nr. 16, 22, 23 u. 25.
0,01 „	0,08 „	normal	normal	Ausser der Harnsäure viel harnsaures Natron im Sediment (durch Erwärmen entfernt).

Nummer	Name, Alter, Stand	Etwaige Krankheit	Harnmenge in Cubik-Centimetern	Specifisches Gewicht	Säuregrad, ausgedrückt durch die Menge Natronlösung, die zur völligen Neutralisirung von 100 C.-Cm. Harn nöthig war
31	J. A., 37 J.	Bronchitis (Fieber bis 38,6°).	790	1,028	0,7 C.-Cm.
32	J. Prokofjew, 35 J.	Polyarthritis rheumat. (Fieber bis 38° und darüber).	300	1,014	1,6 „
33	S. Michailow, 20 J.	Reconvalescent nach Typhus exanthemat.	620	1,015	0,5 „
34	F. Borissow, 19 J.	Pneum. croup. peracta.	470	1,018	0,4 „
35	G. H., 62 J.	—	600	1,023	0,3 „
36	N. Kolnesgorow.	—	620	1,030	0,3 „
37	Katharina Popow, 25J.	—	300	1,022	0,9 „
38	M. G., 59 J.	Prostatitis catarrhalis.	300	1,025	0,3 „
39	A. Th., 46 J.	Catarrhus ventriculi.	660	1,018	0,9 „
40	N. N., 25 J., Arbeiter in ein. Zündhölzchenfabr.	Necrosis phosphor.	800	1,016	0,4 „
41	O. O., 52 J.	Pyelitis calcul. (subfebril).	350	1,026	0,8 „ 0,1 „
42	N. Piotrowsky, 23 J., Student.	Dysuria (Lithiasis incipiens).	700	1,018	
43	A. Driachlow, 26 J., Fuhrmann.	Cystitis catarrhalis.	400	1,022	0,2 „
44	Mönch Makarius, 56 J.	Pyelitis calculosa.	500	1,021	0,9 „
45	N. Popow, 36 J.	Lithiasis renalis.	300	1,019	1,09 „
46	N. A., 40 J.	Nephrolithiasis.	750	1,033	0,9 „
47	A. Pirogow, 35 J.	—	980	1,023	0,3 „

Es lässt sich beim Ueberblicken vorstehender Beobachtungsreihe eine Coincidenz erhöhter Acidität des Harns mit nativem Harnsäuresediment und auch mit vermehrter Ausscheidung von Alkaliphosphaten im Allgemeinen nicht verkennen. Natürlich treffen die drei

Freiwillig herausgefallene Harnsäure in 100 C.-Cm. Harn	Gesammtmenge der Harnsäure in 100 C.-Cm. Harn	Alkali-phosphate	Erdphosphate	Bemerkungen.
0,07 Grm.	0,08 Grm.	vermehrt	normal	s. Nr. 16, 22, 23, 25 u. 29.
0,09 „	0,09 „	vermehrt	vermindert	Starkes Sediment von harnsaurem Natron (durch Erwärmen entfernt).
—	0,07 „	vermindert	vermehrt	
—	0,08 „	normal	normal	
0,02 Grm.	0,05 „	normal	vermehrt	Vor einigen Wochen ist ein Nierenstein (Urooxalat) spontan abgegangen, ebenso vor etwa 3 Jahren. Die Untersuchung ist nach reichlichem Genuss alkalischer Wässer vorgenommen.
—	0,06 „	normal	normal	Eiweiss (0,2 Proc. im Harn).
0,10 Grm.	0,10 „	vermehrt	vermindert	Vor einem Jahr ein Nierenstein abgegangen. Die Krystalle im Sediment zeigen stark abweichende Formen, rauhe, stachelige Klötze.
0,02 „	0,05 „	normal	normal	Vor Jahren sind Nierensteine (Urate) entleert worden und Harnsand ist abgegangen. In dem geringen Sediment einzelne kugelig-drusige, langgestreckte Harnsäurekrystalle. Karlsbader Wasser gebr.
—	0,07 „	normal	normal	Massiges Sediment aus oxals. Kalk.
0,03 Grm.	0,07 „	0,13 Proc.	0,01 Proc.	Harnstoff = 2,68 Proc, Chloride = 1,16 Proc., Sulphate = 0,18 Proc.
—	0,06 „	0,03 Proc.	0,18 Proc.	0,4 Proc. Eiweiss im Harn, Harnstoff = 2,56 Proc., Indican vermehrt. Im Sediment ausser Eiterkörperchen, Blutkörperchen und Epithelien massenhafte Krystalle von oxalsaurem Kalk.
0,03 Grm.	0,08 „	stark vermehrt	vermindert	Im Sediment ausser Harnsäure (rauhe Spiesse) viel oxalsaurer Kalk.
—	0,06 „	vermindert	stark vermehrt	Vor 4 Monaten war ein grosser Blasenstein (Urooxalat mit dicker Phosphatschicht) durch Lithotom. entfernt worden.
0,08 Grm.	0,08 „	vermehrt	vermindert	Hämaturie dagewesen und Harnsand — spiessige Krystalle. Eiweiss im Harn.
0,09 „	0,09 „	stark vermehrt	normal	Nierenkoliken, spiessig-drusige Krystalle.
0,08 „	0,12 „	0,14 Proc	0,03 Proc.	Im Harn etwas Eiweiss, kein Zucker und Blutfarbstoff. Starkes Sediment aus Uraten: harnsaures Natron und eine Menge unregelmässiger, rauher Harnsäurekrystalle nebst Blutkörperchen.
—	0,07 „	0,09 Proc.	0,04 Proc.	Sediment aus harnsaurem Natron und oxalsaurem Kalk.

Momente nicht regelmässig zusammen, immerhin aber ist diese Coincidenz häufig genug, um den Schluss auf ein Causalverhältniss zwischen ihnen zu rechtfertigen.

Interessant sind die Fälle Nr. 39 und 41 insofern, als dort bei

hohem Säuregrad die Harnsäureabscheidung völlig fehlt, dafür aber Sedimente von oxalsaurem Kalk — gleichfalls einem Steinbildner aus saurem Harn — gleichsam vicariirend eintreten.

Das Verhalten der Alkali- und Erdphosphate in den einschlägigen Nummern der Tab. I scheint für die Meinung **Beneke's** zu sprechen, nach welcher in fieberhaften, acuten Krankheiten die ersteren, in chronischen Zuständen die letzteren überwiegen.

Diejenigen Fälle, in denen es mir gelungen war, der ganzen 24stündigen Harnmenge habhaft zu werden, zerfallen in drei Grup-

Tabelle

Nummer	Name, Alter, Stand	Etwaige Krankheit	24stündige Harnmenge in Cubik-Centimetern	Specifisches Gewicht	Säuregrad, ausgedrückt durch die Menge Natronlösung, die zur völligen Neutralisirung von 100 C.-Cm. Harn nöthig war
1	V. W., 38 Jahr.	—	1100	1,023	0,6 C.-Cm.
2	G. P., 60 Jahr.	Nephrolithiasis, Pyelitis.	1580	1,025	0,8 „
3	Frau B., 30 Jahr.	—	1800	1,022	0,8 „
4	„ „	Typhus abdominalis peractus.	1890	1,018	0,6 „
5	N. Th., 40 Jahr.	—	2500	1,025	0,2 „
6	W. L., 46 Jahr.	—	1800	1,016	0,3 „
7	F. A., 58 Jahr.	Cystitis catarrhalis.	2300	1,010	Reaction alkalisch
8	„ „	„ „	1800	1,016	0,2 C.-Cm.

pen, deren erste (Tab. II) sich von den in Tab. I verzeichneten Fällen nur dadurch unterscheidet, dass eben die gesammte 24stündige Menge benutzt ist; in der zweiten Gruppe (Tab. III) ist nur auf das Verhältniss der Acidität zur Gesammtmenge der Harnsäure Rücksicht genommen, die etwa nativ herausgefallene Harnsäure aber nicht bestimmt worden; in der dritten Gruppe (Tab. IV) endlich findet sich die Acidität sowie die etwa freiwillig herausgefallene und die Gesammtmenge der Harnsäure neben Bestimmungen pathologischer Harnbestandtheile (Zucker, Eiweiss) vermerkt. Bei der Procentberechnung sind Gramm und Cubikcentimeter gleich gesetzt worden.

II.

Freiwillig herausgefallene Harnsäure in 100 C.-Cm. Harn	Gesammtmenge der Harnsäure in 100 C.-Cm. Harn	Alkaliphosphate	Erdphosphate	Bemerkungen.
0,04 Grm.	0,08 Grm.	normal	normal	
0,09 „	0,09 „	vermehrt	vermindert	Spuren von Eiweiss im Harn, kein Blut. Früher sind Concremente abgegangen. Im Sediment Harnsäure-Krystalle von exquisit spiessig-drusiger Form.
0,04 „	0,07 „	0,18 Proc.	0,02 Proc.	Harnstoff = 2,6 Proc., Chloride = 1,05 Proc., Sulphate = 0,27 Procent. Im Sediment ausser Harnsäurekrystallen (von der Grundform) viele Epithelien aus den Harnorganen.
0,02 „	0,05 „	0,05 Proc.	0,10 Proc.	Chloride vermehrt.
—	0,06 „	0,04 Proc.	0,19 Proc.	Kein Zucker.
—	0,06 „	normal	normal	
—	0,07 „	normal	fast = 0	Auch im Sediment nur wenige Tripelphosphat-Krystalle. Längerer Gebrauch von Vichy vorhergegangen.
—	0,08 „	normal	etwas vermindert	

Tabelle

Nummer	Name, Alter, Stand	Etwaige Krankheit	24stündige Harnmenge in Cubik-Centimetern	Specifisches Gewicht
1	J. Prokofjew, 35 J.	Polyarthritis rheumatica (Fieber von 38—38,5°).	1100	1,025
2	J. Andrianow, 25 J.	Nephritis parenchymatosa.	1900	1,014
3	Natalie B., 23 J.	Catarrh. bronch. chronic. (afebril).	1800	1,016
4	„ „	„ „ „	1550	1,018
5	J. A., 37 J.	—	1400	1,028
6	„ „	Katarrhalfieber.	1240	1,030

Tabelle

Nummer	Name, Alter	Etwaige Krankheit	24stündige Harnmenge in Cubik-Centimetern	Specifisches Gewicht	Säuregrad, ausgedrückt durch die Menge Natronlösung, die zur völligen Neutralisirung von 100 C.-Cm. Harn nöthig war	Freiwillig herausgefallene Harnsäure in Cubik-Centimetern
1	A. S., 45 J.	Nephritis parenchymatosa.	1050	1,022	0,4 C.-Cm.	—
2	„ „	„ „	1200	1,021	0,2 „	—
3	„ „	„ „	1230	1,023	0,3 „	—
4	G. K., 65 J.	Diabetes mellitus.	2260	1,036	0,7 „	0,03 Grm.
5	„ „	„ „	2180	1,033	0,9 „	0,03 „
6	„ „	„ „	2100	1,026	0,8 „	0,04 „

Als wesentliches Ergebniss obiger Zahlenreihen stellt sich heraus, dass die Gesammtmenge der im Harn enthaltenen Harnsäure auf den Säuregrad desselben keinen Einfluss übt (Tab. III). Im Uebrigen ist das Verhalten der nativen

III.

Säuregrad, ausgedrückt durch die Menge Natronlösung, die zur völligen Neutralisirung von 100 C.-Cm. Harn nöthig war	Gesammtmenge der Harnsäure, die in 24 Stunden ausgeschieden wurde	Bemerkungen
0,8 C.-Cm.	0,59 Grm. = 0,05 Proc.	s. Tab. I, Nr. 32.
0,2 „	1,42 Grm. = 0,07 Proc.	s. Tab. I, Nr. 15 u. 20. Eiweiss (kein Blut) im Harn, kein Hydrops mehr. Kein Harnsäuresediment.
0,1 „	0,87 Grm. = 0,05 Proc.	Trinkt seit längerer Zeit Milch und Emser Krähnchen.
0,4 „	0,82 Grm. = 0,05 Proc.	Kein Emser Wasser.
0,5 „	0,64 Grm. = 0,04 Proc.	s. Tab. I, Nr. 16, 22, 23, 25, 29 und 31.
0,5 „	1,00 Grm. = 0,08 Proc.	

IV.

Gesammtmenge der in 24 Stunden ausgeschiedenen Harnsäure	24stündige Ausscheidungsgrösse des betreffenden pathologischen Harnbestandtheils.	Bemerkungen
	Eiweiss:	
0,33 Grm. = 0,03 Proc.	13,9 Grm. = 1,3 Proc.	Kein Hydrops.
0,62 „ = 0,05 „	14,4 Grm. = 1,2 Proc.	
0,59 „ = 0,05 „	8,6 Grm. = 0,7 Proc.	
	Zucker:	
0,78 „ = 0,03 „	bei Tage 21,82 Grm. im Liter = 2,2 Proc. bei Nacht 15,87 Grm. im Liter = 1,6 Proc. im Mittel 1,9 Proc.	
0,89 „ = 0,04 „	bei Tage 12,4 Grm. im Liter = 1,2 Proc. bei Nacht 8,9 Grm. im Liter = 0,9 Proc. im Mittel 1,05 Proc.	
0,80 „ = 0,04 „	bei Tage 9,92 Grm. im Liter = 1,0 Proc. bei Nacht 5,95 Grm. im Liter = 0,6 Proc. im Mittel 0,8 Proc.	

Harnsäureabscheidung zur Acidität des Harns dasselbe wie in den Zahlenreihen der ersten Tabelle. Was endlich die mit Zucker- (resp. Eiweiss-) bestimmungen verglichenen Harnsäuremengen angeht, so lässt sich aus dieser geringen Anzahl von Versuchen kein Schluss

ziehen und will ich die Zucker- und Eiweissbestimmungen nur als nähere Charakteristik des fraglichen Harns angesehen wissen, ebenso wie die hin und wieder notirten Mengenverhältnisse des Harnstoffs, der Chloride und der Sulphate, die ich da mit aufgenommen habe, wo sie — aus Gründen, die dieser Arbeit fremd sind — ermittelt worden waren.

Wie schon erwähnt, scheint uns ein Causalnexus zwischen erhöhter Acidität, Harnsäuresediment und vermehrter Menge der Alkaliphosphate zu bestehen, weil sie in der Regel neben einander auftreten. In der Regel, nicht immer; denn mathematische Constanz kommt im Bereiche organischer Erscheinungen überhaupt nicht vor oder richtiger nicht zur Wahrnehmung, da bei der Complicirtheit der Verhältnisse der gesetzmässige Verlauf einer Reihe von Vorgängen häufig durch andere neben ihnen hergehende Processe gestört oder verdeckt wird. Speciell in unserem Falle wirken ausser den drei Momenten, die wir ins Auge gefasst haben, noch eine Menge anderer Factoren ein, die wir hier ausser Acht lassen müssen, es besteht zum Beispiel eine Pyelitis calculosa mit Blutungen und der Harn, der von den Nieren stark sauer secernirt wird, nimmt, da die Blutbeimischung ihn zu rascher Zersetzung disponirt, in der Blase neutrale oder selbst alkalische Reaction an; die aus ihren Salzen herausgefällte Harnsäure wird aber nicht rasch gelöst und so kann ein Harn zur Beobachtung kommen, der trotz alkalischer Reaction doch zahlreiche Harnsäurekrystalle enthält (vgl. Tabelle I. Nr. 15).

Wir haben bisher die Frage ganz unbeachtet gelassen, ob mit dem Auftreten eines Harnsäuresediments denn wirklich schon der Beginn einer Concrementbildung gegeben ist? So ohne Weiteres lässt sich diese Frage weder bejahen noch verneinen, denn wir wissen ja in der Mehrzahl der Fälle nicht sicher, ob ein Individuum, dessen Harn regelmässig oder häufig Harnsäuresedimente absetzt, einen Stein in sich erzeugen wird oder vielleicht schon ein Nierenconcrement beherbergt. Beweisend würden nur die Fälle sein, wo notorisch Concrementbildung schon besteht — ein Nierenstein abgegangen, ein Blasenstein zur Operation gekommen ist. Allerdings finden sich in denjenigen Fällen der obigen Beobachtungsreihen, wo Concrementbildung erwiesenermaassen vorhanden war (Tab. I. Nr. 20, 24, 26, 28, 46; Tab. II. Nr. 2), die drei von uns urgirten Momente deutlich ausgesprochen vor, immerhin aber steht diesen Fällen eine lange Reihe anderer gegenüber (Tab. I. Nr. 2, 5, 7, 9, 12, 13, 14, 18, 22, 23, 27, 29, 31 und 32), in denen erhöhter Säuregrad, Harn-

säuresediment und vermehrte Alkaliphosphate vorhanden, aber keineswegs unzweideutige Zeichen beginnender oder schon längere Zeit bestehender Calculose (Gries, Blutung, Nierenkoliken) nachzuweisen waren.

Es ist also mindestens zweifelhaft, ob das einfache Sedimentiren [1]) freier Harnsäure schon genügt, um Concrementbildung einzuleiten. Die durchaus nicht seltene Beobachtung der fraglichen Sedimente im Harn von Leuten, die in keiner Weise zum Glauben Veranlassung geben, sie seien Träger von Harnsteinen [2]), weist uns vielmehr auf die Vermuthung hin, dass es dazu noch eines anderen Momentes bedarf.

Schon vor Jahren war es mir aufgefallen, dass die Krystalle in Harnsäuresedimenten unter Umständen eine sehr beträchtlich von der Grundform abweichende, unregelmässige Gestalt annehmen: sie erscheinen nicht mehr als rhombische Tafeln oder kurze rhombische Säulen mit abgeschliffenen Kanten, sondern sind langgestreckt, rauh, drusig, zuweilen an beiden Enden in scharfe Spiesse ausgezogen. In der Regel treten solche Krystalle als Durchwachsungszwillinge auf und wo sie sich (meist unter spitzem Winkel) kreuzen, sieht man drusige Auftreibungen. Das Ganze hat oft das Aussehen eines Bündels wurmstichiger Holzscheite (s. Taf. VIII. IX. Fig. 1).

Diese Formen stehen der Grundform indessen nicht unvermittelt gegenüber, sondern es kommen eine Menge Zwischenformen zur Beobachtung, die als Uebergänge zwischen den abgerundeten Rhomben und jenen langgestreckten Spiessen gelten können (Taf. VIII. IX. Fig. 2).

Da die oben beschriebene abweichende Krystallform vermöge ihrer scharfspitzigen Gestalt besonders geeignet erscheint, sich in den Nierenkelchen oder dem Nierenbecken festzusetzen resp. anzuspiessen, und auch wohl, wo sich das vielfach wiederholt, zu kleinen Blutungen und Eiterungen Anlass zu geben und so Bindemittel zu schaffen, so liegt die Vermuthung nahe, jene Krystallform übe einen bestimmenden Einfluss auf das Zustandekommen von Concrementen aus.

Dass sich die Sache in der That so verhält, gewann für mich in dem Maasse an Wahrscheinlichkeit, als ich mich davon überzeugte,

1) Ich lasse hier die Frage ganz unberücksichtigt, ob die Concrementbildung ihrem Wesen nach eine Conglomeration einzelner Krystalle oder ein Wachsen des Krystalls durch Apposition, durch Anschiessen, wie aus der Mutterlauge, darstellt.

2) Ich habe in dieser Richtung an mir selbst schon jahrelang Beobachtungen angestellt.

wie selten einerseits die drusig-spiessigen Krystalle im Harn von Individuen vermisst werden, die notorisch an primärer Concrementbildung leiden [1]) — es kommen neben dieser Form immer andere der Grundform näher stehende Bildungen vor — und wie es andererseits gar nie gelingt, jene eigenthümlichen rauhen Kolben und Spiesse im Harn von Leuten aufzufinden, welche, wenn sie auch starke Harnsäuresedimente absetzen, doch keine sonstigen auf Calculose hindeutenden Erscheinungen darbieten.

Praktisch ausgedrückt würde das heissen: Handelt es sich darum, festzustellen, ob einem Kranken, dessen Urin häufig Harnsäuresedimente absetzt, Steinbildung droht, so halte man sich an die Krystallformen; man stelle die Prognose gut, so lange die Harnsäure in der Grundform krystallisirt oder nur wenig abweichende Gestalten zeigt, schlecht, sobald jene ominösen Formen auftreten.

Robert Ultzmann [2]) hat es meines Wissens zuerst ausgesprochen, dass „diese spiessigen Drusengestalten der Harnsäure es sind, welche die Steinbildung einleiten“ [3]) und er fügt hinzu, man könne dieselben durch stärkeres Ansäuern des Harns auch künstlich erzeugen.

Eine lange Reihe von Versuchen, die ich während mehrerer Jahre in dieser Richtung angestellt, hat mich zu folgenden Resultaten geführt:

1) Versetzt man etwa 10 C.-Cm. Harn mit 5 Tropfen concentrirter Salzsäure, so findet man nach 24stündigem Stehen stahlgrau (durch Indikan) gefärbte, meist kammförmige Aggregate von langgestreckten, scharfspitzigen Krystallen neben wenigen mehr abgerundeten Formen; setzt man mehr Salzsäure hinzu (25 Tropfen auf 10 C.-Cm.), so bilden sich Krystalle, die in ihrer Form von den eben beschriebenen nicht wesentlich abweichen. Erst bei viel stärkerem Ansäuern (etwa 50 Tropfen auf 10 C.-Cm.) tritt — und auch

1) Eben solche Krystalle fand ich auf der incrustirten Schleimhaut des Ureters eines vor etwa 3 Jahren im Obuchow-Hospital gestorbenen Mannes, dessen Harnorgane (in der linken Niere Calculi) in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt worden waren, wobei sich die Krystalle sowohl als die sie umgebenden Blutkörperchen gut erhalten hatten.

2) Ueber Harnsteinbildung. Wiener Klinik 1875. Heft 5.

3) Eine Andeutung dieses Gedankens findet sich allerdings schon bei Harley. Er sagt (De l'urine et de ses altérations pathologiques etc. Trad. de l'anglais. Paris 1875. p. 90) von jenen Krystallformen: On les voit souvent dans l'urine des malades souffrant d'une affection du foie, surtout chez ceux, qui ont une tendance à la gravelle ou aux calculs. Die französische Uebersetzung ist zwar erst 1875 erschienen, das englische Originalwerk aber schon 1868.

dann nur an einzelnen Krystallen — insofern eine Veränderung auf, als statt der kammförmig aggregirten Nadeln und Spiesse einzelne derbere zugespitzte Pfähle und Zapfen erscheinen. Dass sie rauh und drusig werden, ist mir dabei selten oder nie vorgekommen.

2) Fällt man die Harnsäure durch concentrirte Salpetersäure oder Schwefelsäure, so gestalten sich die Krystallformen der ersteren nicht wesentlich anders als bei Anwendung der Salzsäure: wie dort sind es meist zu kammförmigen Klötzen aggregirte, an sich regelmässig geformte nach ihren Enden zu verjüngte Spiesse, die wir auftreten sehen. Nur in der Färbung der Krystalle machen sich Unterschiede geltend: wird der Harn mit Salpetersäure versetzt, so sind die Krystalle graubraun gefärbt — beide normale Harnfarbstoffe kommen zur Wahrnehmung —, hat Schwefelsäure eingewirkt, so erscheinen stets gelbbraun bis rothbraun (durch Urobilin) gefärbte Krystalle. Die Tiefe des Farbentons hängt natürlich von der Dicke des Krystalls ab. Auch hier ist es mir selbst durch Zusetzen grösserer Mengen jener Mineralsäuren (60—80 Tropfen auf 10 C.-Cm. Harn) nicht gelungen, Krystallformen zu erzeugen, die den oben beschriebenen Gestaltungen nativer Sedimente ähnlich gewesen wären.

3) Wird eine gesättigte Lösung von Oxalsäure (1 : 9—10) dem Harn zugesetzt, so treten neben grossen Mengen ungefärbter sechseckiger kleinster Krystalle (oxalsaurer Harnstoff) nur einzelne von jenen überdeckte grosse Harnsäurekrystalle auf, welche meist die Form eines Fascienbündels besitzen.

4) Nach Zusatz von Milchsäure, die ja nach Scherer's Theorie die „saure Harngährung" hauptsächlich bedingt und damit ein besonderes Interesse in Anspruch nimmt, erscheinen im Harn Krystalle von ziemlich charakteristischer Form (Taf. VIII. IX, Fig. 4). An den Enden der Längsaxe finden sich scharfe Kanten, während in der Queraxe beiderseits mehr weniger deutlich vorspringende Convexitäten erscheinen, die zuweilen so weit hervorwachsen, dass man versucht ist, das Ganze für einen Durchkreuzungszwilling zu halten. Dieselbe Form tritt in auffallend constanter Weise auch da auf, wo die Harnsäure durch Ameisensäure, Essigsäure, Propionsäure, Buttersäure oder Baldriansäure aus ihrer Verbindung verdrängt ist. Höchst interessant ist es, dass also die Harnsäure überall da die gleiche Krystallform annimmt, wo ihr durch eine der wohlcharakterisirten Gruppe $C_nH_nO_4$ angehörige Säure die alkalische Basis entzogen worden ist. Die Milchsäure, welche dieselbe Form hervorruft, gehört ja allerdings dieser Gruppe nicht unmittelbar an, aber wenn man bedenkt, dass sie ausserhalb des Organismus aus

Propionsäure hergestellt werden kann (ebenso wie umgekehrt Propionsäure aus Milchsäure), so wird eine solche Analogie in dem Verhalten der Milchsäure und jener Gruppe flüchtiger Säuren nicht mehr befremden.

Die in Taf. VIII. IX, Fig. 4 dargestellten Krystallformen der Harnsäure kommen indessen nicht ausschliesslich da vor, wo der Harn mit einer der oben genannten Säuren versetzt war, sondern sie werden hin und wieder auch durch andere Säuren (namentlich die Phosphorsäure) erzeugt. Auf der anderen Seite muss hier nochmals daran erinnert werden, dass neben solchen mehr weniger charakteristischen Gestalten immer auch die Grundform vertreten ist. Nimmt man viel Milchsäure (resp. flüchtige Säure von der Formel $C_nH_nO_4$), so werden die Krystalle kleiner, ändern aber erst bei sehr grosser Säuremenge ihre Form insofern, als sie rauh und unregelmässig gebildet erscheinen.

5) Bedient man sich zur Ansäuerung des Harns concentrirter dreibasischer Phosphorsäure, so lässt sich, je nach der Menge der zugesetzten Säure, eine beträchtliche Differenz in der Gestaltung der hierdurch erzeugten Harnsäurekrystalle constatiren. Werden z. B. 10 C.-Cm. Harn mit nur 3—5 Tropfen Phosphorsäure versetzt, so pflegen nach 24 Stunden äusserst regelmässig geformte, hellgefärbte (weil dünne) rhombische Tafeln mit etwas abgeschliffenen Kanten zur Beobachtung zu kommen, doch sieht man hier meist auch Formen, wie sie sub 4 beschrieben wurden. Steigert man die Menge der zugesetzten Phosphorsäure, so treten vorherrschend kamm- und klotzförmige Aggregate von Krystallen auf, daneben wird aber auch jene in Taf. VIII. IX, Fig. 4 dargestellte Form häufiger. Vermischt man den Harn mit noch grösseren Säuremengen (bis zu gleichen Volumstheilen) und geht man dabei so zu Werke, dass dem Harn in Intervallen von je einigen Stunden allmählich die ganze Säuremenge zugesetzt wird (jedes Mal nur einige wenige Tropfen), so erscheinen Krystalle von unregelmässiger Gestalt: es sind meist rauhe Klötze von verhältnissmässig grossem Umfange und an einigen derselben lassen sich scharfe Endausläufer erkennen, deren Spitzen übrigens selten unverletzt zur Ansicht kommen. Endlich treten hier Krystallaggregate auf, wo sich zwei oder mehrere Harnsäurespiesse unter sehr spitzem Winkel durchkreuzen, die Kanten sind rauh und unregelmässig gebildet, die Kreuzungsstelle drusig aufgetrieben — genug, es zeigen sich hier Gestalten, wie sie im nativen Harnsediment von Leuten vorkommen, die an Pyelitis calculosa leiden (Taf. VIII. IX, Fig. 3).

Ganz ähnlich sind die Erscheinungen, wenn man statt der Phosphorsäure saures phosphorsaures Natron oder sauren phosphorsauren Kalk dem Harn zusetzt, nur dass die zugesetzte Flüssigkeitsmenge hier viel grösser sein muss: man muss gesättigte Lösungen dieser Salze bis zum doppelten Volum des Harns nehmen, um jene Formen hervorzurufen. Zu demselben Resultate gelangt man aber auch, wenn man Gemenge von Phosphorsäure und Milchsäure, oder Phosphorsäure und Essigsäure, oder von allen dreien in den verschiedensten Verhältnissen mit dem Harn vermischt, nur dass, wenn die Milch- resp. Essigsäure in dem Gemenge vorherrscht, die derselben entsprechenden Krystallformen ebenfalls in den Vordergrund treten.

Ich will nicht versuchen, zu erklären, warum jene ominösen Krystallformen ausserhalb des Organismus erst bei einem Säuregrad des Harns auftreten, der die Blasenschleimhaut eines lebendigen Menschen zerstören würde, während ihr Erscheinen im nativen Sediment durchaus keine so extreme Acidität des Harns zur Voraussetzung hat. Ich möchte nur darauf hinweisen, dass bei wachsendem Säuregrad des Harns vielleicht zunächst das schwerlösliche saure harnsaure Natron in den Nierenkelchen oder im Nierenbecken sedimentirt, wo es im Laufe einer gegebenen Zeiteinheit von einer Harnmenge überströmt wird, deren Phosphorsäure jenem Salze successive alle Natrontheilchen zu rauben und Verhältnisse zu schaffen im Stande sein wird, die hier bei immer neu zuströmendem Harne dasselbe leisten können, was ausserhalb des Körpers bei stehendem Harn erst viel höhere Säuregrade zu erreichen vermögen.

Wie dem auch sei, uns haben diese Versuche gelehrt, dass die eigenthümlichen Krystallformen, welche die Harnsäure freiwillig da annimmt, wo Nierensteine in der Bildung begriffen sind, in der That auch künstlich hervorgerufen werden können und zwar vornehmlich durch dieselbe Säure (oder ihre sauren Salze), welche unserer Ansicht nach auch in den Harnwegen des Lebenden bei über die Norm hinaus vermehrter Menge das Primum movens der Steinbildung darstellt.

Es sei schliesslich noch ausdrücklich hervorgehoben, dass die obigen Betrachtungen gegen andere Entstehungsarten von Concrementen durchaus kein Präjudiz enthalten sollen und will ich dabei nur an den sogenannten Harnsäureinfarkt in den Nieren neugeborener Kinder erinnern, der aller Wahrscheinlichkeit nach, wo er nicht in den ersten Lebenstagen hinausgespült wird, den ersten Anstoss zur Steinbildung abgibt. Jene Massen, die die Harnkanälchen Neugeborener verstopfen, bestehen ja bekanntlich nicht aus reiner Harn-

säure, sondern überwiegend aus harnsauren Salzen [1]) und wenn der später entwickelte Harnstein auch in den meisten Fällen einen Kern besitzt, in dem sich nur Harnsäure nachweisen lässt, so dürfte sich diese Erscheinung durch einen metamorphotischen Vorgang erklären lassen.

Bei der grossen Häufigkeit der Lithiasis im Kindesalter [2]) wird für einen beträchtlichen Procentsatz aller zur Behandlung Kommenden der Harnsäureinfarkt als veranlassendes Moment in Anspruch genommen werden müssen und die oben erörterten Verhältnisse können in diesen Fällen nur eine secundäre Bedeutung haben, insofern sie hier die Steinbildung nicht mehr einzuleiten, sondern nur das Material zum Wachsthum des Concrements zu liefern haben.

Die im Vorstehenden mehrfach präcisirten Sätze werden sich somit in erster Linie auf diejenigen Fällen anwenden lassen, wo die Anlage zur Concrementbildung nicht schon mit auf die Welt gebracht wurde, sondern aus späteren Lebensperioden stammt, auf Concremente, deren Entstehung schon auf das Verhalten des Individuums zur Aussenwelt zu beziehen ist und die damit der Diagnose und Behandlung in ihren ersten Anfängen zugänglich sind.

Resultate.

1) Es kommt bei der Harnsteinbildung nicht auf die Gesammtmenge (die 24 stündige Ausscheidungsgrösse) der Harnsäure an.

2) Das Sedimentiren der Harnsäure geht mit einer Erhöhung der Acidität des Harns Hand in Hand, welche ihrerseits wieder von einer Vermehrung des sauren harnsauren Natrons (resp. der Alkaliphosphate) bedingt zu sein scheint.

3) Diese 3 Momente pflegen mit einander zu coincidiren, genügen aber nicht, um Steinbildung einzuleiten.

---

1) Dass sie nicht aus reiner Harnsäure bestehe, lässt sich schon daraus entnehmen, dass eben diese Massen den Harn der Neugeborenen darstellen, der, solange die Nieren nicht von grösseren Flüssigkeitsmengen durchströmt werden, fest (pulverförmig) ist, wie der Harn mehrerer Thierklassen (Reptilien und gewisse Insekten) während des ganzen Lebens.

2) Ausser der sehr bekannten Zusammenstellung von Civiale (Nélaton, Élements de Pathologie chirurgicale. T. V. p. 181), nach welcher von 5383 Steinen 1946 (also 36 Proc) auf Kinder unter 10 Jahren kamen, will ich hierfür noch Neupauer (Ueber Harnsteine bei Kindern mit Berücksichtigung der aus 192 Steinen bestehenden Sammlung des Pesther Armen-Kinderspitals. Jahrb. der Kinderheilkunde, Jahrg. V. Heft 4. 1872) anführen, der zu dem Ergebnisse gelangt ist, dass das 2.—7. Lebensjahr von der Calculose am stärksten heimgesucht ist.

4) Hierzu bedarf es ausserdem noch einer besonders disponirenden (der spiessig-drusigen) Krystallform der Harnsäure.

5) Diese Krystallform erscheint mit grosser Regelmässigkeit in dem Harnsediment von Individuen, die an Calculose leiden. Sie lässt sich aber auch künstlich hervorrufen und zwar vornehmlich durch starkes Ansäuern des Harns mit Phosphorsäure, resp. sauren phosphorsauren Salzen.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel VIII u. IX.)

Fig. 1 zeigt ein Beispiel drusig-spiessiger Krystallbildung aus dem Harnsediment eines an Calculose leidenden Mannes (Tab. II. Nr. 2) nach dem mikroskopischen Bilde gezeichnet.

Fig. 2 gibt eine Darstellung der Uebergänge von der Grundform bis zu den extremsten Derivaten derselben (aus verschiedenen mikroskopischen Präparaten entnommen).

Fig. 3. Krystalle aus einem Sediment, das durch Zusatz von Phosphorsäure (resp. saurem phosphorsaurem Natron) zum Harn erzeugt ist.

Fig. 4. Krystalle, die in Folge von Milchsäurezusatz zum Harn entstanden sind.

XXIII.

Hemiplegia spastica infantilis.

Casuistische Mittheilung

von

Dr. Georg Fischer,
Docent in München.

Herr G. A., Landwirth und Agriculturchemiker, 34 Jahre alt, consultirte mich am 21. Febr. 1877 wegen eines seit fast 30 Jahren bestehenden tonischen contractionsähnlichen Krampfes der Beuger und Pronatoren des rechten Vorderarms und der Hand.

Patient stammt von gesünden Eltern, der Vater wurde 86 Jahre alt, die Mutter ist gesund, in der Verwandtschaft befindet sich ein Fall von spinaler Kinderlähmung und ein solcher von Blödsinn. Sonstige Geistesstörungen und Epilepsie kam nicht vor.

Patient war ein kräftig entwickeltes Kind. Vor dem 5. Lebensjahr Varicellen, noch früher ein „Schleimfieber". Im 5. Lebensjahr traten wiederholte Blutverluste durch den Darm auf, über deren Natur sich nichts mehr eruiren lässt, und nach der Genesung oder zu gleicher Zeit mit den erwähnten Blutungen machte der Kranke plötzlich die Beobachtung, dass er seine rechte Hand nicht brauchen könne. Die Störung trat zuerst während eines Spiels, dann beim Essen auf, es bestand fortwährend grosse „Müdigkeit" im Arm und er musste links essen. Nach Verlauf von acht Tagen war die Hand ganz unfähig zum Gebrauch geworden, und zu gleicher Zeit stellte sich eine Schwäche im rechten Bein ein, so dass Patient dieses nachschleppte, ohne dass indessen das Gehen unmöglich geworden wäre. Der Kranke betont ausdrücklich, dass keine fieberhaften Erscheinungen vorhanden gewesen seien, dass keine Bewusstseinsstörung beim Anfall und keine Hemmung der geistigen Entwicklung nach demselben aufgetreten sei.

Damals war die Hand krampfartig in Extensionsstellung, rechtwinklig zum Vorderarm, die Finger gespreizt und zwar so, dass dieselben sofort wieder in ihre Spreizstellung zurückgingen, wenn sie passiv einander genähert worden waren. So blieb die Sache bis zum Jahre 1849, wo Patient in die Schule kam. Er lernte links schreiben. Von da an traten die Symptome ein, die mit wenigen Modificationen heute noch zu beobachten

sind. Die krampfhafte Stellung der Hand in Extension scheint nicht continuirlich gewesen zu sein, ähnlich wie das jetzt auch mit der Beugecontraction der Fall ist.

Patient will zum ersten Mal die Beobachtung des Beugekrampfes gemacht haben, als er den Kopf auf die Hand stützte, und nun bemerkte, dass die Finger in Beugestellung die Haare festhielten, so dass er die letzteren kaum mehr aus der Hand bringen konnte. Aehnliche Erscheinungen zeigten sich, wenn er die Hand in den Mund steckte. Die Hand und der Vorderarm waren bis dahin (und bis heute) im Längenwachsthum mitgekommen. Damals aber zeigte sich grössere Magerkeit an dem rechten Vorderarm, was von dem behandelnden Arzt wohl mit Recht als Folge der beständigen Ruhe der Hand angesehen wurde.

1853 wurde Patient mehrere Monate lang faradisirt und zwar mittelst einer der allgemeinen Faradisation ähnlichen Methode — ohne Erfolg.

Seit dieser Zeit hat sich wenig oder nichts verändert. Der Kranke hat Tags über fast beständig die Krämpfe; die einzelnen Pausen derselben und ihre Ursachen werden unten besprochen werden. Er hilft sich mit der rechten Hand so gut er kann. Dieselbe hält einen Gegenstand der in sie gegeben wird, wie eine Klammer fest; auf diese Weise konnte Patient pflügen und mähen, er kann im Laboratorium eine Spritzflasche halten, kann den Hut in die Hand klemmen um ihn zu tragen u. s. w.

Bei der Conscription gerieth Patient unbegreiflicher Weise in den Verdacht der Simulation und wäre fast zur Beobachtung eingereiht worden.

Herr A., der sich selbst sehr eifrig und mit grossem Interesse beobachtet, hat mir nun selbst eine Reihe von Thatsachen mitgetheilt, die diagnostische Merkmale seines Leidens bilden und die ich hier meinen eigenen Beobachtungen vorausschicken möchte.

1. Während des Schlafes und bei völliger Ruhe des Körpers, am auffallendsten des Morgens im Bette ist die Hand erschlafft und nach allen Richtungen passiv beweglich.

2. Sobald aber active Muskelbewegungen intendirt werden, tritt der Krampf wieder auf.

3. Intensive geistige Arbeit, Gemüthsbewegung, Aufregung erhöht den Krampf.

4. Gedankenlosigkeit, unbewachte Augenblicke veranlassen oft ein Pausiren des Krampfes.

5. Eine subcutane Morphiuminjection, die aus anderen Gründen angewandt wurde, hob den Krampf auf 3—4 Stunden auf.

6. Alkoholgenuss hat ähnliche Wirkung. Im Wirthshaus wird der Krampf geringer.

7. Patient hatte sich durch weissglühendes Glas eine ausgedehnte Verbrennung der rechten Hohlhand zugezogen. Im ersten Schmerz war die Hand fest contrahirt und konnte den heissen Gegenstand nicht loslassen, die Beugecontractur hielt dann aber nur kurz an und während der ganzen Behandlungszeit der Wunde blieb die Hand völlig offen.

8. Der Wille kann jeden Augenblick die Contraction der Beuger vermehren, ein erfasster Gegenstand kann activ gedrückt werden — eine willkürliche Hemmung des Krampfes i. e. eine Streckung und Supination der Hand ist jedoch bis jetzt noch nicht möglich gewesen. Auch in erschlaff-

tem Zustande der Hand ist nur eine schwache Streckung des Carpus in günstigen Fällen möglich. Meist wird aber diese, immer die intendirte Streckung der Finger, von dem plötzlich auftretenden Beugekrampf paralysirt.

9. Seit früher Schulzeit bis in die reiferen Jahre wurde folgende Erscheinung beobachtet. Bei wichtigen Arbeiten in der Schule, Scriptionen, Prüfungen u. s. w. trat vermehrter Krampf der Hand ein, das rechte Bein wurde krampfhaft nach einwärts gerollt, adducirt und über das andere geschlagen.

10. Starke mechanische Reize der contracturirten Muskeln, Hämmern, Kneten erschlafften den Muskel auf einige Zeit.

11. Eine vor einigen Jahren getragene Bandage, die Hand und Finger in Extensionsstellung fixiren sollte, hatte grosse Schmerzen zur Folge und sonst gar kein Resultat.

12. Schmerz trat nur auf, wenn der Krampf sehr intensiv war.

13. Die Temperatur der Hand ist die normale. Die Sensibilität ist intact, wegen der grossen Zartheit der Hautdecken in der geschlossenen Hand wohl noch gesteigert.

14. Seit langer Zeit ist die Innenfläche der kranken Hand zu profusen Schweissen geneigt.

Status praes. Patient ist schlank gewachsen, mager, aber von gesunder Gesichtsfarbe und normaler körperlicher Kraft. Im Gesicht keine Asymmetrie, die Augenmuskeln functioniren normal, Emmetropie, Gehör gut. Facialisgebiet vollständig intact, nur kann das rechte Auge nicht isolirt willkürlich geschlossen werden. Sensibilität im Gesicht gut, Zunge wird gerade herausgestreckt, Gaumen zeigt vollständige Symmetrie und normale Bewegungen. Früher in der Schulzeit soll einmal profuse Speichelsecretion aus unbekannten Ursachen bestanden haben. Die Pupillen sind gleich weit und reagiren normal, die Temporalarterien für das Alter des Patienten auffallend stark geschlängelt.

Der Thorax nicht stark gewölbt, die Wirbelsäule zeigt im unteren Brusttheil und in der Lendengegend eine geringe lordotische Verkrümmung, so dass, wenn die Arme beiderseits etwas nach hinten gezogen werden (Latissimus), eine tiefe Furche in der Mittellinie entsteht, in die man die Hand hineinlegen kann. Die rechte Seite des Rückens ist weniger gewölbt als die linke.

Die Schulterblätter zeigen bei ruhig hängenden Armen eine deutliche Asymmetrie. Das linke steht normal, das rechte dagegen ist mit seinem inneren Rande nach OJ. gegen die Wirbelsäule gezogen, die Spina scapulae steht dementsprechend von JO. nach AU. und die innere Kante der Scapula steht flügelförmig vom Thorax ab, so dass man mit der Hand zwischen sie und die Brustwand hineingreifen kann. Die rechtsseitigen Heber und Adductoren des Schulterblattes sind stärker entwickelt als die auf der linken Seite und entsprechend der Gegend des Rhomboideus besteht eine härtere Partie, die als krampfhaft contrahirter Muskel imponirt. Cucullaris und Levator angul. scapul. sind erschlafft. Die Brustmuskeln, namentlich die Serrati, rechts schwächer entwickelt, als links.

Lässt man die Arme beiderseits horizontal erheben, so gleicht sich die abnorme Stellung der Scapula sofort aus, der Serrat. antic. maj. tritt

in Thätigkeit, wenn die Arme zur Verticalen erhoben werden und die Schulterblätter stehen dann vollständig symmetrisch.

Betrachtet man den Thorax von vorne, so fällt die Musculatur des Schultergürtels an der rechten Seite auf; die Muskeln sind vollständig ausgebildet und lassen ihre Formen wegen des mangelnden Fettpolsters deutlich erkennen, sind aber weniger entwickelt, als auf der anderen Seite. In der Energie der Function sind die Muskeln beider Seiten gleich.

Das Nämliche gilt von der Musculatur der Oberarme, am Unterarm ist die Differenz der Musculatur beider Seiten weniger vorhanden. Beugung und Streckung im Ellbogengelenk normal und kräftig.

Die rechte Hand zeigt nun die pathognomischen Verhältnisse: Dieselbe ist im Carpalgelenk gebeugt, der Vorderarm stark pronirt, die Finger stark gebeugt, der Daumen adducirt, opponirt und gebeugt unter die Finger hereingeschlagen und diese Stellung des Vorderarms und der Hand ist künstlich nicht zu lösen.

Während des Krankenexamens sah ich nun, wie plötzlich ein Finger „aufsprang" — es war der Zeigefinger, der aus der Contractur gelöst wurde und nun in krampfhafter Hyperextensionsstellung verharrte. Kaum hatte ich den Kranken auf dieses Phänomen aufmerksam gemacht, als der Beugekrampf wieder auftrat.

Ich hatte nun während der letzten Monate Gelegenheit die verschiedenen charakteristischen Erscheinungen zu beobachten und wiederhole hier die Befunde der ersten Tage.

Der Beugekrampf kann willkürlich verstärkt werden und die Beugung der zufällig erschlafften Finger ist willkürlich möglich. Patient kann auf diese Weise einen Gegenstand, der in einem günstigen Augenblick in die Hand gegeben wurde, fest halten, hat aber dann Mühe denselben aus der Umkrallung der Finger zu befreien. Auffallend war mir die Art, wie Pat. sich den Handschuh anzog. Der Zeigefinger wurde nach mehrfachen Versuchen unter Auftreten starker Mitbewegungen in den Beugern des Vorderarmes, den Auswärtsrollern des Humerus, in Streckstellung gebracht und hing nun an der im Carpalgelenk gebeugten Hand schlaff herab. Der Handschuhfinger wurde darüber gezogen und während dieser Arbeit streckte sich ein Finger nach dem andern wie reflectorisch, um in den Handschuh gesteckt zu werden. Kaum war die Hand bekleidet, so klappte sie wieder zu und es bestand der alte Zustand.

Wenn Patient die Contractur lösen will, so macht er passive Bewegungen mit den Fingern. Mehrfach habe ich mich überzeugt, dass bei ihm eine von Benedikt beschriebene Erscheinung nicht besteht. Dieser Beobachter fand nämlich bei seinen Fällen häufig, dass Streckung erst möglich wird, wenn die Hand passiv in Hyperflexionsstellung gebracht wurde. Der Mechanismus, wie Patient sich die Streckung unter günstigen Umständen ermöglichen kann, ist mir noch nicht klar. Der einfache Willensimpuls genügt, wie schon oben erwähnt, nicht. Es treten immer starke geordnete keineswegs choreatische Mitbewegungen in Unter- und Oberarm, in den Beugern der Wirbelsäule, den Muskeln des Gesichtes und den Beugern des Unterschenkels auf. Welche dieser Bewegungen „normale Mitbewegungen" und welche pathologisch waren, ist schwer zu unterscheiden.

War die Hand glücklich aus ihrer Beugestellung erlöst, so traten häufig Contractionen in den Antagonisten auf und zwar nur in den Extensoren des Carpus, die Extensoren der Finger waren immer schlaff, wenn sie nicht willkürlich innervirt wurden, was in seltenen Fällen entschieden möglich war. Nur der M. indicator macht hiervon eine Ausnahme und war häufig krampfhaft afficirt (s. oben).

Die Contractur, die in den seltensten Fällen wich, ist die des Pronator teres.

Die Muskeln des Unterarmes sind sehr kräftig entwickelt, die Haut der Hand an der Innenfläche weich und faltig, meistens mit Schweiss bedeckt, die Nägel sind etwas spröder und brüchiger, als an der linken Hand, Temperaturunterschiede bestehen weder subjectiv noch objectiv. Keine subjectiven sensiblen Erscheinungen ausser dem schon erwähnten Schmerz. Sensibilität aller Kategorien intact.

Die elektrische Erregbarkeit verhält sich völlig normal. Auf faradische und galvanische Reize erfolgen normale Zuckungen in den Beugern und Streckern und zwar bei directer und indirecter Erregung. Ein Vergleich der Erregbarkeit zwischen rechts und links ist in genauerer Weise nicht möglich, theils wegen der rechts viel zarteren Haut, theils wegen der Contracturen die die Muskelzuckungen nur als stärkeres Hervortreten der Sehnen und straffere Contraction der Muskelbäuche erkennen lassen, so dass zwischen links und rechts keine vergleichende Einheit der Zuckungsgrösse aufgestellt werden kann.

Die faradische Erregbarkeit ist die normale, in der Reihenfolge der verschiedenen Zuckungsphänomene der Brenner'schen Formel keine Abnormität. ASZ tritt überall vor AÖZ.

Mechanische Erregbarkeit existirt rechts und links nur für die MM. supinat. long., rechts auch im Biceps (Beklopfen mit dem Percussionshammer).

Sehnenreflexe hervorzurufen war mir anfangs rechts unmöglich. Links bestanden solche am Supin. long. und am Extens. carp. radial. Nachdem ich einmal Gelegenheit hatte, während des erschlafften Zustandes der rechten Hand zu untersuchen, bekam ich von der Sehne des Flex. carpi radialis einen Sehnenreflex in diesem Muskel und im Flex. pollic. long. Nach Wiedereintritt des Krampfes, d. h. bei gespannter Sehne, war derselbe verschwunden.

Auf faradocutane Reize am Unterarm Reflexbewegungen im Oberarm, kein Einfluss auf die Contractur auch nicht bei sehr bedeutender Verstärkung der Ströme. Während des bestehenden Krampfes ist die Reflexerregbarkeit der Muskeln gegen Reize aller Art herabgesetzt, wenn dagegen die Hand erschlafft ist, so sind die Reflexbewegungen normal und geordnet in Beugern und Streckern auftretend. Länger dauernde Untersuchung hat Wiedereintritt des Krampfes zur Folge.

Wird — im Gegensatz zu den faradischen Hautreizen — ein starker galvanischer Strom mit breiten feuchten Elektroden auf die contracturirten Muskeln geleitet und öffnet und schliesst man diesen Strom wiederholt, so löst sich der Krampf in kurzer Zeit. Ich konnte dann während der mehrere Minuten lang dauernden galvanischen Behandlung die

Hand regelmässig in erschlafftem Zustande erhalten. Noch kräftiger wirkten Stromwendungen.

Da der Erfolg dieser Proceduren nicht täglich gleich war, da auch die äusseren Bedingungen — Stimmung, Aufmerksamkeit des Patienten — wechselten, und da von einer doppelsinnigen Untersuchung in einer Sitzung wegen der veränderten Erregbarkeitsverhältnisse kein reines Resultat zu bekommen war, so konnte ich bei dieser Behandlung einen Unterschied zwischen der Wirkung der verschiedenen Richtungen oder Pole nicht constatiren.

Patient schleppt beim Gehen den rechten Fuss etwas nach und zeigt das Bild eines Pes equino-varus. Das Bein zeigt keine Differenz der Maasse vom linken, die Muskeln sind gut entwickelt, das Fettpolster gering, verbreitete Varicen.

Die Bewegungen des rechten Fusses werden, wenn Patient sitzt, ziemlich vollständig normal auf Commando ausgeführt. Nur zeigt sich dabei als Mitbewegung häufig eine Streckung der ersten Phalanx, so dass die Zehen ein krallenförmiges Ansehen bekommen. Beim Gehen mit blossen Füssen tritt Patient mit dem äusseren Fussrand und besonders dem Kleinzehenballen auf, auch dann zeigen die Zehen die erwähnte krallenförmige Stellung.

Es kostet den Kranken Anstrengung die Peronaei zu innerviren und es ist dies im Gehen gar nicht, beim Sitzen mit ausgestrecktem Fuss nur in beschränktem Maasse möglich. Bei der erwähnten Stellung der Zehen macht sich ein merkliches krampfhaftes Hervorspringen der Strecksehnen der Zehen bemerklich. In ruhender Stellung des Fusses lässt sich weiter keine Muskelcontraction krampfhafter Art erkennen.

Patient steht ohne Anstrengung auf den Zehen. Auf dem rechten Fuss ist dies allerdings etwas schwieriger. Hüpfen auf dem rechten Fuss ist unmöglich.

Beim Steigen muss Patient immer den linken Fuss zu der eigentlichen Steigbewegung benutzen, den rechten zieht er dann nur nach.

Treppensteigen geht normal. Versucht Patient auf einen Stuhl zu steigen und setzt er den rechten Fuss zuerst auf diesen, so ist es ihm unmöglich die entsprechende Contraction des Quadriceps auszuführen, um das Bein in gerade Stellung zu bringen. Die Achillessehne und die Gastrocnemii scheinen dann krampfhaft gespannt, die Zehen sind stark in Krallenstellung. Patient ist durch den Zustand seines Beines in keiner Weise behindert, hinkt allerdings etwas auf dem rechten Fuss, kann aber anstrengende Fusstouren machen.

Sehnenreflexe vom Lig. patellae schwach. Unterschenkelphänomen von Westphal nicht hervorzurufen, bei den Versuchen hierzu spannt sich Wadenmusculatur und Achillessehne tonisch.

Wir haben also bei unserem Kranken rechtsseitige contracturähnliche Krämpfe in den Pronatoren des Vorderarms, den Beugern der Hand und der Finger, den Muskeln des Daumenballens, dem Rhomboideus, den Wadenmuskeln, dem Extens. digit. commun. long., dem Tibial. posticus und — inconstant — der Ein-

wärtsroller und Adductoren des Oberschenkels. Diese Krämpfe zeigen das Eigenthümliche, dass sie unter verschiedenen Bedingungen, namentlich bei vollständiger Muskelruhe verschwinden, und dass sie zum Theil mit einem Contractionszustand der Antagonisten alteriren können. — Lähmungen, Sensibilitäts- und Ernährungsstörungen finden sich nicht. In der Literatur ist das fragliche Krankheitsbild einigemal erwähnt, selten besprochen, casuistisch mit 4 Krankengeschichten illustrirt nur von Benedikt.[1])

Anschliessend an Duchenne's Haemorrhagia infantilis nennt er den Symptomencomplex Hemiplegia spastica infantilis, und nimmt als anatomisches Substrat desselben hypothetisch eine „Cerebritis und nachfolgende Atrophie" an. Er betont den Fehler von eigentlichen Lähmungen und Contracturen und bezeichnet den Charakter der Krankheit als Neigung zu krampfhaften Mitbewegungen, welch letztere sich nicht auf eine Muskelgruppe beschränken, sondern auf die Antagonisten überspringen können.

Hitzig[2]) in seiner Abhandlung über die hemiplegischen Contracturen erörtert den Gegenstand ausführlich: Nach ihm bestehen anfangs innere Lähmungen, erst mit der Wiederkehr der Motilität treten die Krampfbewegungen auf. Diese sind bedingt durch einen pathologischen Process im Centralorgan, der als Residuum theilweise zerstörte Leitungsbahnen und Centren und einen Fremdkörper — den ursprünglichen Herd — hinterlässt. Entsprechend seiner geistreichen Theorie der hemiplegischen Contracturen als Mitbewegungen nimmt Hitzig nun an, dass sich während des Ablaufs des Krankheitsprocesses „ein Reizzustand irgend welcher Art innerhalb einzelner zur Coordination der Bewegungen bestimmter Abschnitte des Centralorgans entwickelt, durch welchen die zweckmässige Vertheilung der Impulse von dem Augenblick an, in dem sie diesen Abschnitt betreten, der Regulirung des Willens entrückt wird."

Ich folge der Hitzig'schen auch von Benedikt angenommenen Theorie. Die willkürliche Bewegung der afficirten Muskeln ist in unserem Falle nirgends gestört, aber die pathologisch veränderten, in ihrer Reizbarkeit gesteigerten Bahnen für die Innervation der Beugemuskeln der Hand und der Plantarflexoren des Fusses, werden

1) Elektrotherapie. 1868. S. 219; Casuistik S. 233; Nervenpathologie und Elektrotherapie S. 264, 631, 636.

2) Untersuchungen über das Gehirn S. 154. Auch im Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. III. Heft 2: Ueber die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation.

von einer Menge von Bewegungsimpulsen betreten, die ihnen nach dem Gesetze der coordinirten Mitbewegungen allerdings auch in normalem Zustand zufliessen würden, die aber jetzt, bei erhöhter Reizbarkeit der betreffenden Bahnen auch erhöhten Effect in dem erwähnten Muskelgebiet zur Folge haben müssen.

Wenn ich mich an den concreten Fall halte, denke ich mir die Sache etwa so: Jede coordinirte zweckmässige Bewegung, z. B. die Streckung der Hand wird verursacht durch einen Willensimpuls, der vom psychomotorischen Centrum A auf einer Bahn AB zu einem Coordinationscentrum B verläuft. Von B strahlen alle die Leitungsbahnen aus, die bei der Streckung der Hand betheiligt sind, also Bahnen BC zu den Muskelgruppen des Oberarms, die die Fixation im Ellenbogengelenk besorgen, Bahnen BD zu den Beugern der Hand, die der Streckbewegung langsam weichenden tonischen Widerstand leisten sollten, endlich Bahnen zu den Streckmuskeln selbst (BE). Nach der Natur des Coordinationscentrums werden die Bahnen BE am stärksten erregt. Nehmen wir nun an, dass die Leitung BD in ihrer Erregbarkeit resp. Leitungsfähigkeit pathologisch gesteigert ist, so resultirt, dass bei jedem von A kommenden Streckungsimpuls die Muskeln der Leitungsbahn BD also die Beuger in abnorme Erregung kommen werden und dass auf diese Weise die krampfhafte Mitbewegung entsteht, die nun die eigentlich gewollte Bewegung — in unserem Falle die Streckung unmöglich macht. Bei Abwesenheit aller Bewegungsimpulse bei vollständiger körperlicher Ruhe und im Schlaf fehlen deshalb die Contracturen. Nehmen wir nun mit Hitzig an, dass die Ausbreitungsgrösse der Mitbewegungsimpulse abhängig ist von der Grösse der überhaupt im gegeben Augenblicke producirten motorischen Willensimpulse, dass also von einem bestimmten Coordinationscentrum aus Mitbewegungsimpulse auf alle möglichen Muskelgruppen diffundiren können, so wird es uns erklärlich werden, dass bei erhöhter Reizbarkeit gewisser Bahnen diese nach dem Gesetze der Mitbewegungen schon unwillkürlich innervirt werden können, wenn auch ganz heterogene Muskelgruppen in Action sind und so erklären wir uns die tonischen Krämpfe bei unserem Patienten.

Die entwickelte Theorie erklärt viele der vorliegenden Thatsachen, doch entbehrt sie noch jeden anatomischen Beweises und lässt noch einige Fragen offen, die schwer zu beantworten sein werden. Namentlich hat das bei unseren Kranken oft, bei den Benedikt'schen Fällen noch häufiger beobachtete Uebersprungen der Contractur auf die Antagonisten viel Räthselhaftes. Vielleicht dürften

wir auch hier abnorm reizbare Bahnen annehmen, die aber nur in besonders glücklichen Augenblicken, wenn nämlich die erstbestehende Contractur aus irgend einem Grunde cessirt, von einem andern Coordinationscentrum als B aus mit Effect betreten werden!?

Wenn ich hier auf ein etwas abschweifendes Thema übergehen darf, so wäre dieses die vorzugsweise Betheiligung der Beuger und Pronatoren des Vorderarms und der Beuger der Finger bei gewöhnlichen cerebralen hemiplegischen Contracturen. (Nach Bouchard 22 mal unter 31 Fällen vid. Nothnagel.) Eine Erklärung dieses Ueberwiegens der erwähnten Muskelgruppe ist noch nicht versucht worden. Wenn wir uns in normalem Zustande beobachten, so sehen wir dass die genannten Muskelgruppen ganz überraschend häufig ungewollt —. als mitbewegt — in Anspruch genommen werden.

Wir halten beim Gehen z. B. die Finger meistens gebeugt, beim ruhigen Sitzen die Vorderarme flectirt und die Finger gebeugt, bei allen möglichen Beschäftigungen, beim Essen ebenso, beim Schreiben die Vorderarme gebeugt und pronirt, die Finger gebeugt, den Daumen gebeugt und opponirt. Selbst im Schlafe sind die Finger oft eingeschlagen. Bei kleinen Kindern, die sich die Mitbewegung noch nicht aus Gewohnheit aneignen konnten, beobachtet man viel häufiger Beugung der Vorderarme und der Finger, als Streckung. Wäre wegen dieser besonderen Neigung zu Mitbewegungen nicht anzunehmen, dass von vornherein eine grössere associatorische Erregbarkeit für die genannten Muskelgruppen bestehe, und dass deswegen gar kein besonderer Reizzustand in den associatorischen Bahnen dazu gehöre, um ihnen — selbst bei Unterbrechung der willkürlichen Leitung — von anderen Centren aus beständig eine Summe von Erregungen mitzutheilen, die eben dann, so lange überhaupt noch Willensimpulse vorhanden sind als Contractur der Beuger und Pronatoren in die Erscheinung treten!?

In unserem Falle ist vielleicht noch der Umstand interessant, dass die Beugecontractur mit der Periode des (linksseitigen) Schreibenlernens auftrat, während vorher Streckung bestand. Mit dem Schreiben hat sich unser Patient grössere Mühe geben müssen, als ein anderes Kind. Da die Lehrer nicht gewohnt sind, links schreiben zu lehren, so war er gewissermaassen Autodidakt, machte also höchst wahrscheinlich viel anstrengendere unpraktischere Muskelbewegungen, als ein rechts schreiben lernendes Kind, dem man viele Vortheile angeben und dem man gewissermaassen seine Coordinationscentren construiren kann. Diese erhöhte Anstrengung der Innervation der linken Hand mag nun vielleicht auf die Mitbewegungen der rech-

ten Hand und zwar der analogen Muskelgruppen derselben nicht ohne Einfluss geblieben sein.

Ueber die anatomische Natur des Processes der den Symptomen zu Grunde liegt, ist geradezu noch nichts bekannt. Hämorrhagien, Encephalitis, Tuberkel wurden vermuthet. Ein Zusammenhang mit acuten Infectionskrankheiten scheint in einigen Fällen zu bestehen, die Darmblutung, die in unserem Fall dem Auftreten der Symptome direct vorausging, ist zu ungenau beschrieben, als dass ich auf sie eine Ansicht gründen möchte. Nicht einmal darüber, ob eine Gehirn- oder RM-Störung zu vermuthen ist, ist man vollständig klar, und es scheint meines Erachtens unfruchtbar, über diese Frage zu verhandeln, bevor uns die pathologische Anatomie nicht wenigstens einige Daten an die Hand gegeben hat. Associationscentren können wir mit demselben Recht im RM. annehmen, wie im Gehirn, und die theoretische Erklärung des Leidens würde also wahrscheinlich wenig alterirt werden, wenn der eine oder der andere Sitz desselben nachgewiesen würde. In unserem Falle bestehen cerebrale Erscheinungen irgend welcher Art nicht und haben niemals bestanden. Also ist keinenfalls eine gröbere Verletzung des Centralorgans zu vermuthen.

Die Frage, ob früher Lähmung bestanden habe, ist kaum mehr zuverlässig zu beantworten. Die Extensionsstellung der Hand und die Spreizung der Finger die zuerst beobachtet wurde, sprächen allerdings für eine Lähmung der Flexoren und secundäre Contractur der Extensoren. Patient gibt aber bestimmt an, dass gleich in der ersten Zeit diese Streckstellung bestanden habe und passive Herstellung der Beugung schwierig gewesen sei. Also vielleicht damals schon Krampf in den Extensoren. Eine Störung im Bereich der Gehirnnerven zeigte sich niemals, unter den Benedikt'schen Fällen aber, die grosse Aehnlichkeit mit dem meinigen haben, findet sich zweimal der Facialis, einmal Facialis und Hypoglossus betheiligt, so dass ihr cerebraler Charakter nicht zweifelhaft ist. Die leichte Anomalie in der Innervation des rechten Orbicularis palpebrar. in unserem Falle wird auch bei vielen Gesunden bestehen und ist mir nicht beweisend, trotzdem befürworten die sonstigen Analogien mit den Fällen Benedikt's die Annahme eines cerebralen Leidens. Für diese Ansicht spricht auch die hemiplegische Anordnung der erkrankten Partien, die später noch zu erwähnenden Schmerzen im Kopf bei starken Willensactionen, der völlige Mangel trophischer Symptome, das normale Verhalten der Reflexerregbarkeit, der Zusammenhang der Intensität der Contracturen mit psychischen Vorgängen.

Merkwürdig ist bei unserem Patienten die lange Dauer des Lei-

dens. Meines Wissens wurde die beschriebene Affection noch niemals so lange Zeit nach dem ersten Insult beobachtet, der älteste der Benedikt'schen Fälle kam im siebenten Jahr nach dem Auftreten der Störung zur Beobachtung.

Bedenken erregend ist dabei die Annahme eines 30 Jahr lang fortbestehenden Reizzustandes, wie solchen die Hitzig'sche Theorie erfordert. Hitzig selbst hat bei apoplektischen Contracturen die Erscheinung der Ruhe während des Schlafes über mehrere Jahre hinaus verfolgt. Ueber ganz alte Contracturen vermag er nichts auszusagen, weil sie ihm so gut wie gar nicht zur Beobachtung kamen. Er nimmt die Möglichkeit an, dass Contractur nach jahrzehntelangem Bestehen überhaupt permanent werde und zwar in Folge von Veränderungen im Muskel und an den Gelenken.

Dass ein gegebener Reizzustand gewisser Leitungsbahnen gerade im Stadium der Entwicklung und im Stadium des Einlernens coordinirter Bewegungen auf das richtige Zustandekommen der letzteren einen doppelten nachtheiligen Einfluss haben muss, ist sehr wahrscheinlich und wird auch von Benedikt vermuthet.

Verwechslungen des Leidens wären bei ungenauer Beobachtung möglich und zwar mit spinaler Kinderlähmung und mit Chorea. Mein Kranker machte mir, als er zum ersten Mal ins Zimmer trat, den Eindruck einer spinalen Kinderlähmung; bei der näheren Untersuchung war dann freilich wegen des Fehlens jeder trophischen Störung, wegen der nicht absolut aufgehobenen Motilität eine solche Annahme unmöglich und auch die Entstehung der Affection aus einer typischen Kinderlähmung ist nicht anzunehmen. Diese Annahme schliesst indessen nicht aus, dass vielleicht doch ein spinaler Process unbekannter Art und Localisation vorliegen mag. Gegen die Annahme des unter dem Namen Chorea bekannten Krankheitsbildes spricht die Integrität der Psyche, die ausgesprochene Coordination und der tonische Charakter der Krämpfe. Theoretische Uebergänge von der Chorea zu unserem Krankheitsbild dürften wohl zu finden sein.

Nachdem ich die günstige Einwirkung galvanischer Ströme auf die Beugemuskeln des Vorderarms constatirt hatte, hielt ich eine dementsprechende Behandlung für indicirt und wandte also täglich etwa 10 Minuten lang stärkere in ihrer Richtung wechselnde Ströme und Voltaische Alternativen an. Ich fand schon nach den ersten Sitzungen den Effect dieser Therapie wachsend. Die Hand ging meist schon nach den ersten Stromwendungen in Streckstellung oder wenigstens Mittelstellung über und Patient erklärte mir, dass die Contractur regelmässig Nachmittags einige Stunden lang bedeutend

besser sei. Schon im Lauf der ersten Woche der Behandlung verloren sich auch die profusen Schweisse der Hohlhand (wohl auch unter Einfluss des Umstandes, dass die Hand jetzt lange geöffnet war). Der Daumen, der mauerfest in seiner Oppositionsstellung verharrte, trotzte am längsten der Behandlung, gab aber schliesslich auch nach und wird jetzt regelmässig während der elektrischen Sitzung abducirt. Uebergang in Streckercontractur wird kaum mehr beobachtet.

Dabei wurde die bestimmte Beobachtung gemacht, dass schwächere galvanische Ströme, die nur eben genügten, um SZ und ÖZ hervorzurufen, direct nachtheilig wirkten, dass dagegen sehr starke, bis zur Grenze der Erträglichkeit gesteigerte Intensitäten die besten Erfolge hatten. Der faradische Strom auf die erkrankten Muskeln angewandt, hatte durchaus gar keinen Erfolg. Auch die Faradisation und Galvanisation der Antagonisten (Strecker) war gänzlich erfolglos nicht nur in Beziehung auf das Verhalten der Muskeln in den nächsten Stunden, sondern auch auf den gegenwärtigen Zustand der Contractur.

Centrale Behandlung mit ziemlich kräftigen Schwindel-erregenden Strömen durch den Kopf hatten keinen Einfluss auf die Contractur.[1]) Eine Erklärung für die nach dreissigjährigem Bestehen des Leidens doch als günstig zu bezeichnende Wirkung des constanten Stroms würde nur wieder weitere Hypothesen einführen, ich verzichte deshalb auf ihre Erörterung, so lange wir nicht über den eigentlichen Sitz des Leidens besser instruirt sind. Etwa 10 Tage nach Beginn der Behandlung sagte mir der Patient, dass ihn die Hand jetzt häufig in Verlegenheit bringe. Während sie früher Alles was sie einmal umklammert hatte festhielt, bis man ihr den Gegenstand gewaltsam entriss, träten jetzt von Zeit zu Zeit Pausen in der Contractur ein, und es sei einige Mal passirt, dass er im Laboratorium Gläser und andere Gegenstände, die er in der Hand in Sicherheit glaubte, durch einen solchen unwillkürlichen Nachlass der Contractur habe fallen lassen.

Später trat in besonders günstigen Augenblicken die früher niemals vollständig vorhandene Fähigkeit ein, die Contractur willkürlich zu lösen, resp. die Strecker mit der dazu nöthigen Intensität zu innerviren. Es gehörte dazu eine besonders energische Willensaction und diese Anstrengung wurde, wie mir Patient wiederholt versicherte, somatisch schmerzhaft in der Gegend des rechten Seitenwandbeins

1) s. Hitzig l. c. S. 153, Anm.

empfunden. Jetzt ist im Allgemeinen eine relativ nicht unbedeutende Besserung zu constatiren, die dem Kranken erlaubt, seine Hand allmählich zu immer mehr kleinen Verrichtungen, die ihm früher unmöglich waren, zu benutzen.

Möge die vorstehende Mittheilung die Casuistik um ein nicht ganz uninteressantes Factum bereichern und gleicherzeit auf die fragliche Krankheitsform, die nicht selten mit spinaler Kinderlähmung verwechselt werden dürfte, aufmerksam machen.

XXIV.

Ueber halbseitige Herzcontraction.

Grösstentheils nach einem im Februar 1877 im Naturwissenschaftlich-medicinischen Verein zu Strassburg gehaltenen Vortrag.

Von

Dr. M. Malbranc
in Neapel (Internationales Hospital).

Zu den Leyden'schen Fällen von „ungleichzeitiger Contraction beider Herzkammern“ [1]) hat sich bis jetzt, der Hoffnung Leyden's ungeachtet, dass genauere Untersuchung gewisser Herzfehler dies Phänomen häufiger constatiren werde, erst eine einzige Gegenbeobachtung gefunden [2]); daran liegt es vielleicht, dass die Einen diese Thatsache nur um des Namens ihres Entdeckers willen erwähnen, andere deutsche und ausserdeutsche Arbeiten, welche die rhythmischen Abnormitäten des Herzschlages zum Vorwurfe haben, ihrer gar nicht gedenken. Die fundamentale Bedeutung von Leyden's Beobachtung wird trotzdem Niemand wegleugnen können, der eine klinische Thatsache nicht einfach von vorne herein unter dem Werth eines physiologischen Experimentes schätzt, d. h. zunächst kein Kliniker; daher erscheint es mir denn gefordert, einige neue casuistische Thatsachen über die Hemisystolia cordis, wie ich der Kürze halber die einseitige Contraction des Herzens bezeichnen will, zu veröffentlichen, wenn auch noch kein anatomischer und physiologischer Weg ihr eindringendes Verständniss zugänglich zu machen scheint. — Der zuerst zu besprechende Fall kam im Winter 1876/77 auf der klinischen Frauenabtheilung des Bürgerspitales in Strassburg i. E. vor, die mir

1) Virchow's Archiv für path. Anat. und Phys. Bd. 44 und 65.

2) Bozzolo, im Archivio per le scienze mediche. Von Bizozero u. A. Vol. I. Fasc. I. Torino 1876.

damals als Assistenten des Herrn Geheimrath Kussmaul unterstellt war. Die Krankengeschichte berichtet:

Frau Kath. Brunner, aufgenommen 17. October 1876, 56 Jahre alt, Mutter von 11 Kindern, war, ausser vor 13 Jahren an einem Icterus catarrh., nie krank gewesen. Sie schaffte bis Juli d. J. als Wäscherin. In diesem Monat schwoll Patientin, nachdem sie einige Zeit vorher öfter vorübergehende Knöchelödeme gehabt hatte, binnen einer Woche in einer sie, die sich wie gesagt die Gesundeste dünkte, höchst überraschenden Weise an, erst an den unteren Extremitäten, dann am Unterleib. Der übrige Körper blieb frei. Mit der Wassersucht stellten sich Athmungsbeengung und Schlaflosigkeit ein, Symptome, die bisher nicht wieder vergingen und die Pat. zeitweise, einmal 7 volle Wochen hinter einander, abhielten im Bett zu ruhen. Die hydropischen Erscheinungen nahmen derweilen allmählich zu und wurden nur durch ein paar ärztlicherseits verordnete Laxircuren sowie diuretische Tisanen gemildert; zuletzt führten sie zu Zerreissungen der Haut an den Unterschenkeln, aus denen nun lange geflissentlich seröser Abfluss unterhalten wurde, weil sich dadurch wenigstens die Unbehülflichkeit der Kranken linderte. — Rheumatische Beschwerden, Husten, Palpitationen, Digestionsstörungen will Pat. nie gehabt haben, sie unterzog sich bisher einer eigentlichen ärztlichen Behandlung nicht.

Die Aufnahmsuntersuchung zeigte eine etwas herabgekommene Frau; mässige Cyanose, keinen Icterus. Mehr subjective, als objectiv ausgeprägte Dyspnoe. Hochgradiger Ascites, derb ödematöse Beschaffenheit der Hautdecken bis in Nabelhöhe. Die Venen des Halses, auch kleinere, bieten der Inspection und Palpation ein schulgemässes Spiel anadikroter Pulsation dar, jene der Arme vermehrte Fülle ohne respiratorischen oder pulsatorischen Wechsel; an den Venen der Beine Varicen. Die Kopfnicker treten stark hervor. Der Thorax, obgleich starr und erweitert, besitzt eine links mehr ausgesprochene Präcordialhervorwölbung, er hebt sich inspiratorisch mehr, als er sich in die Weite dehnt. Hydrops des Herzbeutels und der Brustfellsäcke in mässigem Grade nachweisbar; die untersten Lungenpartien sind comprimirt und weisen nicht gerade reichliches Schleimrasseln auf. Sehr bedeutende, derbe Leberanschwellung; hepatische Pulsation. Starke systolische Geräusche über dem Herzen; gespaltene zweite Töne. Zweiter Pulmonalton verstärkt. Puls regelmässig, gegen 100, in Bezug auf mittlere Füllung, Wellenhöhe, Compressibilität nichts Besonderes zeigend. Respiration 30. Normale Temperatur. Urin spärlich, saturirt; leichte Eiweisstrübung.

Man bemerkte nun bald, schon in den ersten Tagen der Behandlung, die es vorläufig mit diuretischen und laxirenden Mitteln versuchte, ein zeitweiliges Aussetzen des arteriellen Pulses von der Eigenthümlichkeit, dass 1) regelmässig ein Schlag um den anderen fehlte oder eben nur fühlbar war, während 2) doch die Auscultation und Palpation des Herzens sowie das Spiel der Halsvenen das Fortarbeiten des Herzens sicher stellte, und zwar 3) ein Fortarbeiten in solcher Weise, dass je zwei Actionen schnell aufeinander folgten; 4) andere Unregelmässigkeiten unterlaufen nicht, entweder schlägt das Herz völlig normal oder aber hält es den neu aufgetretenen Rhythmus regelmässig ein. — Die Pat. bekam dann,

zweimal repetirt, ein Digitalis-Infus von 1,0/150,0, worauf sich die hydropischen Ergüsse fast total zurückbildeten und man sich vom Verhalten des Herzens genaue Rechnung verschaffen konnte.

8. November 1876. Obere stumpfe Spitze der sehr leeren und resistenten Herzdämpfung auf dem Ansatz des 3. linken Rippenknorpels. Diaphragmastand rechts im 6. Intercostalraum, der bis zur Seitenlinie horizontal verläuft. Rechte Grenze des Herzens ca. 2—3 Cm. über den Sternalrand hinaus; links zieht sie sich schräg herab bis zu dem von ihr eingeschlossenen Spitzenstoss im 6. Intercostalraum, Paraxillarlinie. Leber, bedeutend schlaffer geworden, füllt das rechte Hypochondrium aus, reicht bis 5 Cm. oberhalb des Nabels. Sehr mässige Flüssigkeitsansammlung in dem noch ausgedehnten Leib, Milztumor.

Zu Zeiten quasi normaler Herzthätigkeit beträgt die Pulsfrequenz jetzt 72—80; sie ging übrigens jetzt und später überhaupt, auch beim Bewegen etc. nicht höher hinauf, noch auch tiefer herab, wiewohl Pat. noch lange Digitalis in kleinen Dosen (Rp. Pulv. Hb. Digital., Scammonii, Extr. Rhei comp., Extr. Rhei $\widehat{aa}$ 1,0. M. f. pil. No. 40. S. pro Tag 2—4 P. z. n.) weiter nahm und sich deren Wirkung in kräftigerer Füllung und Spannung des Pulses und einem reichlichen diluirten normalen Urin kundgab. — Ebenso häufig pulsiren die Venen, ihre Wellen sind vollkommen gleich und sehr kräftig bis zum Kiefer hinauf ausgesprochen. Dem Halsvenenpulse ist die Leberpulsation in Bezug auf Rhythmus und Anadikrotismus analog. Man sieht und tastet eine systolisch positive Erschütterung der Präcordialgegend, neben welcher seichte Einziehungen des 3. und 4. linken Intercostalraumes zu bemerken sind. Im 5. und 6. linken Zwischenrippenraum ist ein distincter, ziemlich resistenter Spitzenstoss wahrzunehmen, 3 Finger breit, gerade über die Paraxillarlinie hinausreichend; von der 3.—5. Rippe links ein systolisches Katzenschnurren. Ueber dem Herzen ist ein langes blasendes systolisches Geräusch zu hören, das nach rechts bis zur Parasternallinie verfolgt werden kann; auswärts von der linken Papillarlinie nimmt dasselbe einen schärferen, pfeifenden Charakter an und ist so noch in einiger Entfernung jenseit des Chocs wahrzunehmen. Daneben deutliche Töne. Aorta und Pulmonalarterie lassen neben dem abgeschwächten Geräusch laute Töne erkennen; der zweite Pulmonalton lauter, klappend. — Ueber beiden Carotiden im Moment der Arteriodiastole (Puls) ein sehr lauter, aus zwei kurzen Tönen mit sehr kleinem Intervall zusammengesetzter Doppelton, den man, freilich weniger intensiv, auch über dem Compressionsgeräusch constant hört; ein dritter kurzer, weniger lauter Ton folgt danach bei der Arteriosystole. Jenen ersten arteriodiastolischen Doppelton kann man, indem man während der Auscultation die Venen zu comprimiren sucht, doch nicht ganz zum Verschwinden bringen, es gelingt auch nicht, nur die Venen einer Seite irgend vollständig abzuschliessen.

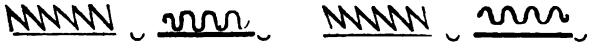
In den Perioden der Pulsintermittenz fühlt man einen ganz langsamen (zwischen 36 und 40), ganz regelmässig schlagenden Puls, der sich in seinen Qualitäten von den frequenteren Pulsschlägen nicht sonderlich unterscheidet; dies Verhalten ist an allen Arterien

gleich. Mit jedem Carotispulse synchron erfolgt ein anadikroter Halsvenen- und Leberpuls, bevor nun aber die Carotis wieder pulsirt, fällt ein zweiter Venenpuls ein, der dem eben abgelaufenen auf dem Fusse folgt und ihn an Energie übertrifft; er ist von einer gleichfalls auffallend stärkeren Leberpulsation begleitet. Beobachtet man jetzt das Herz, so nimmt man mit Gesicht und Gefühl jedem Carotidenpulse isochron einen gewöhnlichen Herzstoss wahr, unverzüglich hinterher erfolgt jedoch ein zweiter stärkerer Choc, der mit der zweitmaligen Venen- und Leberpulsation gleichen Takt einhält. Nach einer solchen Pulsatio bigemina cordis kommt dann eine Pause und nun wiederholt sich der doppelte Spitzenstoss etc. auf den nächsten einfachen Arterienpuls. — Bei aufmerksamer Auscultation hört man jetzt im Ganzen dieselben Schallerscheinungen wie zu den Zeiten der gewöhnlichen Herzaction, nur sind

1) über dem Herzen die Töne bei jedem zweiten Herzchoc bedeutend lauter als beim ersten; ist

2) ihr Rhythmus bedeutend schneller, als der der Töne der ersten (den Arterienpuls begleitenden) Herzaction;

3) fehlt bei jedem zweiten Herzchoc das Pfeifen in der Mitralregion und hört man hier nur ein einfach systolisches Blasen. Schematisch dargestellt, würde der Gehörseindruck sich so wiedergeben lassen:



4) Es verschwindet das bei dem jedesmaligen ersten Herzstoss höchst intensive Druckgeräusch der Carotis beim zweiten total. Der arteriodiastolische Doppelton und zweite Ton über den Halsgefässen ist dagegen bei jeder der Herzrevolutionen aufs Deutlichste vorhanden.

Einige wenige Male correspondirten einem Arterienpulse auch drei statt zwei Venen- und Herzpulse. Es kam, wie bereits erwähnt, vor, aber auch nur selten vor, dass der Arterienpuls nicht so vollständig wie gewöhnlich intermittirte, sondern eine kleine kaum fühlbare Welle, der je zweiten energischen Herzrevolution entsprechend, die Pause erfüllte.

Die Phasen der regulären und der in der beschriebenen Weise intermittirenden Pulse hielten sehr verschieden lange an, bald, so schien es, Tage, bald Stunden, bald wechselten sie unter der Hand und in Zwischenräumen von der Dauer weniger Herzschläge. Schlug der Rhythmus um, so geschah es meistens einfach durch Intermittenz des Pulses und nur ausnahmsweise unter Einschiebung einer oder auch mehrerer nach Zeit und Stärke irregulärer Erhebungen. Körperliche Anstrengung, Mahlzeiten, willkürliche Respirationen, Suspension der Athmung im In- oder Exspiriums-Maximum, Alles das änderte den gerade geltenden Rhythmus nicht, nur die Gesammtfrequenz der Herzschläge wechselte in ziemlich engen Grenzen. Digitalis, von diuretischer Wirkung, beeinflusste das paradoxe Pulsphänomen gar nicht. — Als Pat. den 16. November 1876 austrat, war sie noch leicht hydropisch.

Nachdem Pat. inzwischen anderswo behandelt worden war, während welcher Zeit ich sie übrigens öfter sah und die beschriebene typische Puls-

intermittenz weiter constatiren konnte, kam sie 26. Januar 1877 wieder auf die klinische Frauenabtheilung und zwar in einem über die Maassen hülflosen Zustande, herbeigeführt durch Hydropsie. Merkwürdiger Weise waren die Lungen fast frei. Die genaue Untersuchung ergab auch jetzt das Bestehen von zwei Herzactionen auf einen Arterienpuls, die Venen des Halses, zwar stark gefüllt, zeigten jedoch gar keine deutliche Pulsation. Dem elenden Arterienpulse entsprach die kleine Quantität des albuminhaltigen Urins.

So ungern man sich dazu verstand, blieb doch nichts weiter übrig, als die Pat. zu punktiren. Dies geschah am 27. Januar Vormittags, nachdem zuvor durch reichlichen starken Wein der Arterienpuls etwas kräftiger und die Venenpulse wieder sichtbar geworden waren; zugleich wurden diesen und die nächsten Tage je 2 mal 0,1 P. Digit. gegeben. Schon am Abend hat sich das Gesammtbefinden subjectiv und objectiv gebessert. Radialpuls etwas voller. Die Venenschwellung am Halse hat derart abgenommen, dass man die bisherige pulsatorische Aenderung desselben nur noch an der V. jug. ext. dextr. wahrnehmen kann. Man hört ferner über dem Herzen mässig laute, gut accentuirte Töne von dem bisherigen Bigeminus-Rhythmus, aber ohne jede Geräusche.

Darauf rapide Reconvalescenz unter roborirender Kost, etwas Digitalis und dem bei uns trotz der Urtheile der Pharmakologen (Rossbach) noch als Diureticum in Achtung stehenden Colchicum (Inf. Sem. Colch. 1,0:180,0, 2—3 stündl. 1 Esslöffel).

Vom 31. Januar Abends ab hört man wieder die blasenden Herzgeräusche, anfangs leise, später wieder in alter Stärke. — Entlassung 17. Februar ohne Compensationsstörungen, mit dem gewohnten abnormen Puls, den Zeichen der Insufficienz beider Atrioventricularklappen.

20. bis 28. März 1877 ist Pat. von Neuem wegen Oedemen, Athembeschwerden etc. im Spital, wird nicht ganz wiederhergestellt entlassen.

Wiederaufnahme 6. April in sehr herabgekommenem Zustand. Hydropsie mässig. Icterus. Leichtes Fieber. Delirien und Somnolenz. Der frühere Rhythmus der Herzthätigkeit, ein Arterienpuls auf zwei Venenpulse und zwei Herzrevolutionen, wechselt jetzt häufiger als ehedem mit der Norm, in diesem Fall wird aber die Frequenz der Pulse sehr bedeutend, wechselt z. B. von 40 (80) auf 136, 160. — Exitus letalis 9. April. Der Wechsel der Pulse hielt bis dahin an.

Nekropsie, 10. April, Dr. Friedländer:

Etwas Icterus. Starre und ödematöse Beschaffenheit der Haut der unteren Extremitäten. Ascites und Hydrothorax von mässigem Grade. Zwerchfellstand rechts an der 6., links 7. Rippe. Herzbeutel enorm ausgedehnt, enthält 300,0 seröse Flüssigkeit; reicht rechts bis an den Anfang der knöchernen Rippen, links an die Axillarlinie. Herz sehr vergrössert, Länge von rechts oben nach links unten 23 Cm., Entfernung von der Spitze bis zur Basis über den rechten Ventrikel gemessen 14 Cm., über den linken Ventrikel 11 Cm. Breite der Basis 13 Cm., Alles in blutgefülltem Zustande gemessen. Die Hauptvergrösserung betrifft die rechte Hälfte, die Spitze wird jedoch noch vom linken Ventrikel gebildet. Beide Vorhöfe stark von Blut ausgedehnt, die Ventrikel nur schwach

gefüllt. Die Dilatation des rechten Vorhofes noch hochgradiger als die des linken. Der rechte Ventrikel sehr stark dilatirt, mässig hypertrophisch, endocarditische narbige Verdickungen auf den Trabekeln in der Nähe der Spitze, fettige Degeneration, gelbe Striche und Fleckchen am Conus. Der Klappenring der Tricusp. sehr weit, Klappensegel, zwar normal an Breite und Textur, entschieden relativ insufficient. Pulmonalis misst am Anfang 85 Mm., Klappen intact. Die Wand des linken Ventrikels durchaus deutlich hypertrophisch, Dilatation der Höhle nicht so wie rechts ausgesprochen. Muskelsubstanz ganz normal. Ost. ven. sin. gut durchgängig, Klappen zart, am Schliessungsrand, ebenso am Endocard unbedeutende Verdickungen. Auch die Klappen der Aorta intact; Anfang 75 Mm. Im Verlauf der Aorta Verdickung der Intima, weissgelbe Flecke. An den Coronararterien ebenfalls gelbweisse Flecke in den Wandungen. — Die beiderseitigen Venae jugulares sehr weit, Klappen gut erhalten, stark gespannt. Beide Nervi vagi ganz intact, desgleichen die Sympathici im ganzen Verlauf bis zum Herzen. Lungen zeigen geringes Oedem, in den unteren Theilen kleine frische rothe Hepatisationen, in den Wandungen der Art. pulm. gelbweisse Fleckchen; keine Braunfärbung des Lungengewebes, keine Bronchiektasien. Leber nicht vergrössert, leicht granulirt, exquisite Muskatnusszeichnung. Milz verwachsen, derb. Vena cava stark ausgedehnt. Nieren derb, Markkegel sehr reichlich blutgefüllt. Magenschleimhaut diffus geröthet, Pylorustheil schieferig. Duct. cystic. und Gallenblase verödet. Papille des Duct. choledochus stark geschwollen, der Gang dilatirt, 4 Mm. breit. In dem intacten Duodenum wenig gallig gefärbter Inhalt. Gehirn anämisch. In den grösseren und kleineren peripheren Gefässen überall verfettete und verkalkte Stellen. Aus sämmtlichen Organen ergiesst sich ausserordentlich reichlich Blut: Plethora universalis.

So weit das klinische und anatomische Material.

Der Besonderheiten des Falles sind mehrere:

1. Die Entwicklung des Herzfehlers. Es handelte sich um eine Insufficienz der Mitral- und Tricuspidalklappe, welche — wie das zeitweilige Schwinden der Herzgeräusche im Leben (nach einer erleichternden Abdominalpunction) sowie die Section bewies — eine rein relative war und zum Theil in einem consecutiven Verhältniss zur Dilatation und Hypertrophie des Herzens stand. Für diese selbst ergab sich kein anderer anatomischer Grund als

a) eine auffällige Blutfülle aller Organe,

b) die bis zu einem gewissen, aber nicht eben hohen Grade gediehene Sklerose und Atheromasie der Arterien.

Es kommt ferner hinzu, dass

c) die Besitzerin dieses Herzens die letzten 26 Jahre hindurch ohne Pause als Waschfrau angestrengt geschafft hat.

Es möchte schwer fallen, entscheiden zu wollen, in welchem von diesen Punkten die letzte Ursache des Herzleidens ruht. Jeden-

falls hat man sich, das geht aus der überwiegenden Hypertrophie dieses Theiles hervor, zuerst den linken Ventrikel zu abnormer Thätigkeit veranlasst vorzustellen. Zu einer jüngeren Zeit vermochte er dieselbe nicht mehr zu leisten, obgleich er nicht degenerirte[1]), es kam zu peripheren Stasen und zu mangelhaftem Mitralverschluss. Darauf Ueberladung des kleinen Kreislaufs, Dilatation der rechten Herzhälfte bis zur relativen Tricuspidal-Insufficienz, erhöhte venöse Stauung. Eine solche Reihenfolge der Dinge beweist sowohl die vorwiegende Dilatation des (kaum verdickten) rechten Ventrikels, als auch die Beschaffenheit der Lungen, welche, zwar enorm blutreich, doch in keiner Weise die Folgen chronischer Stauung (braune Induration etc.) sehen liessen.

2. Die eigenthümliche Irregularität des Pulses, wovon nachher.

3. Die damit in Zusammenhang stehenden eigenthümlichen Auscultationsbefunde an den Halsgefässen: Doppelton im Moment der Arteriodiastole, kurzer Ton im Moment der Arteriodiastole, beides auch bei Intermittenz des Carotispulses. Der zweite Ton ist der bis weit hinauf fortgeleitete zweite Pulmonalton. Wenn es sich noch fragt[2]), ob der zweite Pulmonalton bei der Entstehung der Halsgefässtöne betheiligt ist, dieser Fall beweist die Betheiligung auf das festeste. — Dass aber der Doppelton venösen Ursprungs ist, daran lassen unsere Experimente gar keinen Zweifel; er war über dem Compressionsgeräusch der Carotis zu hören und zu hören, wenn die Carotis total comprimirt war und der Carotispuls aussetzte! Für diesen Doppelton der Halsvenen, welcher acustisch einem gespaltenen zweiten Herzton frappant gleich war, scheinen sich drei Entstehungsursachen geltend machen zu lassen. *a*) Entweder erzeugt ihn die ganz ungemein rapide maximale Anspannung der Venenwandungen durch die präsystolische und die systolische Welle. Die Möglichkeit dieser Tonerregung wird man zugeben, wenn man aus der weiter unten wiedergegebenen Sphygmographencurve (Fig. 2) einer Vena thyreoidea infer., die unter hohem Federdruck gewonnen ist, die Kraft der pulsatorischen Ausdehnung dieser Blutgefässe ersieht. An dieser Vene war der Doppelton laut zu auscultiren. Oder *b*) es sind Venenklappen als Instrument dafür verantwortlich zu machen. Da-

1) Fettige Degeneration findet sich bekanntlich durchaus nicht in allen Fällen von „idiopathischer" Herzvergrösserung resp. Ueberanstrengung des Herzens.

2) Vgl. Weil, Die Auscultation der Venen und Arterien. Leipzig, Vogel, 1875. S. 35 f.

für sprach, dass sich bei der Section die Jugularvenenklappen intact, nur stark gespannt und relativ insufficient vorfanden, wie man auch erwarten musste, weil neben der allgemeinen Ausdehnung der Venen zu Lebzeiten noch Bulbi der Venae jugulares und thyreoid. (im Bamberger'schen Sinn) ausgesprochen vorhanden waren. Dagegen ist geltend zu machen, dass man den Doppelton bis fast an den Kiefer hinauf überall in gleicher Stärke hören konnte. Oder *c*) der Eindruck wird durch die einfachen Schallerscheinungen hervorgerufen, welche mit kleinem zeitlichen Intervall in den einzelnen grossen Venen neben einander durch den starken Puls entstehen. — Ich muss hier bemerken, dass man meines Wissens bis jetzt keine anderen tonartigen Schallphänomene an Venen kannte, als den zuerst von Bamberger beschriebenen Jugularklappenton. Für unseren Doppelton halte ich den Entstehungsmodus *a*) wahrscheinlicher.

Weitaus das Interessanteste an dem Fall ist indessen der zweite Punkt, nämlich die sich periodisch einstellende, immer den gleichen Typus zeigende Arrhythmie s. Allorrhythmie des Pulses. Wenn in diesen Perioden der Allorrhythmie

a) auf je zwei Venenpulse und zwei Herzactionen blos ein einziger Arterienpuls kam; wenn zugleich

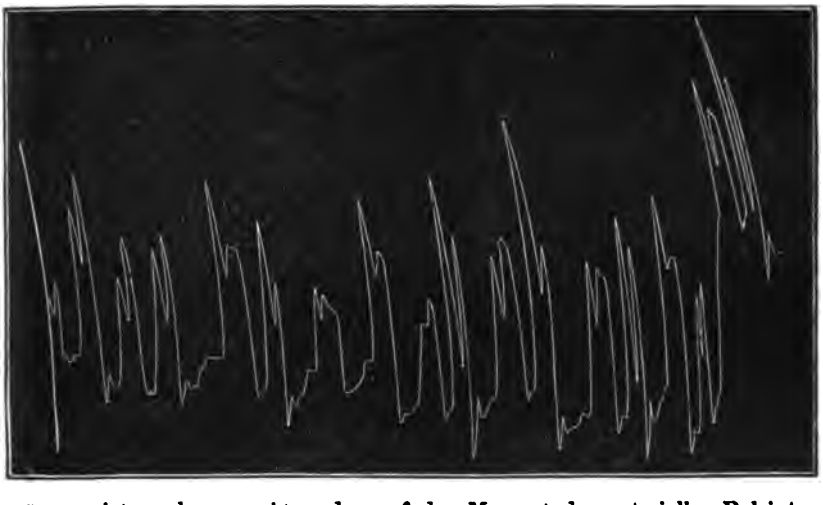
b) bei jedem zweiten Herzschlag — wo in allen arteriellen Gefässen kein Puls fühlbar und zugleich auch auscultatorisch keine Flüssigkeitsbewegung in den Carotiden etc. nachzuweisen ist — das Insufficienzgeräusch der Mitralis aussetzt, indem man jetzt statt des sonstigen laut pfeifenden Geräusches über der Mitralregion nur dasselbe einfache Blasen wie über dem rechten Ventrikel constatirt,

so bleibt von vorneherein nur der eine Schluss daraus zu ziehen, den Leyden angesichts ganz ähnlicher Befunde thun musste, dass das Herz immer nur beim ersten Schlag in allen seinen Theilen normal arbeite, dass sich aber bei jedem zweiten Schlag allein die rechte Hälfte wirksam contrahire. Offenbar könnte die linke Hälfte derweilen ebenso wohl in Diastole als in tetanisch anhaltender Systole verharren, bis sich diese in der Pause nach dem isolirt rechtsseitigen Contractionsact wieder löste. Davon geschieht das Erste. Das beweist einmal das zwar nicht häufige, aber mit Evidenz nachgewiesene Vorkommen einer schwachen, eben bemerkbaren Pulswelle an Stelle des ausfallenden je zweiten Pulses, d. h. synchron mit dem je zweiten Herzschlag. Zum Anderen liest man dies auch aus den graphischen Aufnahmen des Herzstosses.

Zuvor noch zwei Pulscurven. Fig. 1, von der Arteria radialis dextra, wird die langsame Pulsation (momentan 44 p. Minute), während einer Phase anomaler Herzaction veranschaulichen, wo vollständige Pseudointermittenz herrschte. An den langen Descensionslinien keine Spur einer zweiten Welle! Aus Fig. 2, einer sonst nicht eben vollendet gerathenen [1]) Curve der Vena thyreoid. inf., mag man den unmittelbaren Uebergang der einfachen anadikroten Venenpulse in Zwillingspulse ersehen, deren zweiter, wo nicht die Inspiration die Verhältnisse verdunkelt, stets der

Curve 1.

Curve 2.



grössere ist — der zweite, der auf den Moment der arteriellen Pulsintermittenz fällt. — Figg. 3 und 4 sind Herzstosscurven, sowie die Gefässcurven mit einem (nach Mach und Béhier modificirten) Mareyschen Sphygmographen angefertigt, beide in einer Zwischenzeit von 2—3 Minuten, während deren die Patientin auf einem Stuhle sass und gähnte. Man hatte das Instrument beide Male genau an derselben Stelle über dem Spitzenstoss im 6. linken Zwischenrippenraum, Paraxillarlinie, angelegt und für Curve 4 die Feder des Uebertragungshebels nur etwas stärker angespannt.

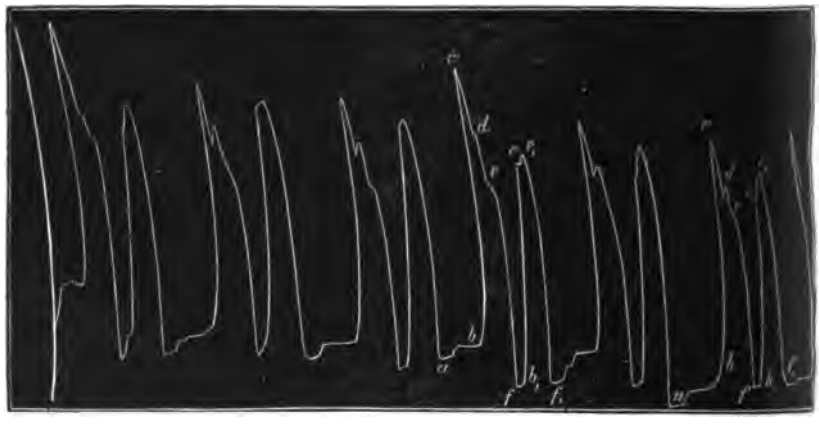
Fig. 3 nun entspricht einer normalen Actionsphase des Herzens mit der Schlagfrequenz 81 bei 81 arteriellen und venösen Pulsen.

1) Das Uhrwerk war nicht frisch aufgezogen, daher ging die Platte mit ungleichmässiger, im Ganzen zu geringer Geschwindigkeit. Bei der letzten Erhebung begann Pat. nach vorheriger Inspiration zu sprechen.

Figur 4 ist während einer allorrhythmischen Phase aufgenommen, in der man pro Minute 42 Carotidenpulse auf 84 Herzchocs und Venen- und Leberpulse zählte. Den einfachen Uebergang des normalen pendelartigen Rhythmus in den Allorrhythmus von dem Typus der Pulsatio bigemina cordis illustrirt, ähnlich der Fig. 2, das Ende der Fig. 3.

Curve 3.

Curve 4.



Die Buchstaben der Figuren wird man jenen in den Curven von Landois[1]) gleich finden.

Aus einem Vergleich mit normalen Bildern ergibt sich, dass Curve 3 eine wesentlich nur durch ihre Höhe merkwürdige normale Spitzenstosscurve ist: man sieht einer kräftigen Vorhofs-Elevation *ab* eine höchst energische Kammer-

1) Graphische Untersuchungen über den Herzschlag. Berlin 1876.

Ascension *bc* folgen, welcher sich, in grösserem oder geringerem Abstande von einander, zwei kleine Buckel *d* und *e* dicht unter ihrem Gipfel anfügen, die Wirkungen des Aorten- und Pulmonalklappen-Schlusses. Auf sie folgt in jähem Abfall der fast dem Ordinatenbogen parallele diastolische Curvenschenkel *ef*. — Fast gleich [1]) und doch durch die Länge der Vorhofs-Erhebung *ab*, sowie durch die ausgezeichnete Markirung des Aortenklappenschlusses *d* unterschieden verhalten sich die Curven *abcdef* der Reihe in Figur 4; vorläufig schliessen wir aus dem Ansehen dieser Curven, namentlich dem Descensionsschenkel *ef* mit Sicherheit, dass nach der erstmaligen Totalcontraction, welche die Pulswelle in das Aortensystem schickt, das Herz in toto in Diastole geräth. Grundverschieden von allem noch Dagewesenen ist hingegen nun die jedesmalige zweite Curve (*fb'c'e'f'*), deren Herzstoss immer nur ein Venenpuls, kein Arterienpuls correspondirt. Hier findet sich nach kurzer Andeutung einer Vorhofszusammenziehung *fb'* eine hohe Steigung für die Kammersystole *b'c'*, gekrönt von einer einzigen lebhaft geäusserten Arterienklappen-Elevation *e'*. Darauf die Diastole. Was geht daraus hervor? Jedes zweite Mal arbeitet wirksam allein das rechte Herz. Denn in der Spitzenstosscurve fehlt jede Andeutung der Thätigkeit des linken Ventrikels: diese äussert sich nicht in der systolischen Ascension der Curve und es ermangelt der Ausdruck des Aortenklappenschlusses, Beides eben zuvor noch energisch ausgesprochen. Das rechte Herz aber arbeitet jedenfalls mit aller Kraft. Beweis dafür die lebhafte Erschütterung an der Stelle des Spitzenanschlags, obgleich die eigentliche Spitze nach dem Sectionsbericht doch vom linken Ventrikel gebildet wird; Beweis auch die Kraft des Pulmonalklappenschlusses *e'*; Beweis der schnelle Ablauf der Herzaction. Alles dies stimmt mit dem palpatorischen Befund überein, der im Moment der arteriellen Pulsintermittenz den kräftigeren Herzchoc, die stärkere Venen- und Leberpulsation zeigte. Und ebenso endlich beweist auch die grössere Lautheit und der schnellere Rhythmus der je zweitmaligen zwei Herztöne die vehemente Action des rechten Herzens zu eben der Zeit, da der Ausfall des Mitralgeräusches und der arteriellen Pulsgeräusche die Asystolie des linken Herzens darlegt.

Es kann nach alledem keinem Zweifel unterliegen, dass in unserem Fall eben dasselbe Phänomen vorlag, über wel-

1) Die Gesammthöhe der Curven ist geringer als vorher, indessen sind sie auch unter stärkerem Druck der Feder gezeichnet.

ches Leyden berichtet hat; die Uebereinstimmung unseres Objectivbefundes mit den Leyden'schen, namentlich der ersten Krankengeschichte des zweiten Aufsatzes[1]) geht so weit, dass ich darauf verzichten darf, ein Weiteres davon hier zum Vergleich zu reproduciren. Leyden selbst unterlässt einen Nachdruck darauf zu legen, dass in seinem ersten Fall[2]) wahrscheinlich die Contractionen des einen Ventrikels mit jenen des anderen einfach abwechselten, was man der Kürze halber vielleicht mit „alternirende Hemisystolie" benennen könnte, dass hingegen bei den beiden späteren Kranken abwechselnd beide und der rechte Ventrikel allein sich zusammenzogen, wofür am Ende der Name „intermittirende oder periodische Hemisystolie" passte. Nur die letzteren sind natürlich speciell unserem Fall zu vergleichen.

Die nackte Thatsache der Hemisystolie steht nunmehr doppelt fest. Etwas Anderes ist es um die Frage, ob die Asystolie des linken Herzens eine absolute ist, wie allerdings mit dem Terminus Hemisystolie präjudicirt worden. Durch die bisherigen klinischen Untersuchungsmethoden ist da keine Antwort zu erholen; sie liefern wohl den Beweis, dass der linke Ventrikel sich ein Mal um das andere nicht erfolgreich genug contrahirt, um einen eigenen Choc zu verursachen, um den Druckverschluss der Aortenklappen zu brechen und um durch Regurgitation des Ventrikelblutes in den linken Vorhof ein Geräusch zu erzeugen, aber sie lassen ganz offen, ob der linke Ventrikel in paralytischer Ruhe liegt oder nur kraftlos und blutlos seine Arbeit verrichtet. Auch Leyden kam darüber nicht ins Reine. Man muss sich sagen, dass dies im Grunde keine so sehr wesentliche Frage ist, denn es ist ja der Unterschied zwischen einer wirkungslos schwachen und gar keiner Contraction nach dem, was wir über die Hemmung der Herzthätigkeit kennen, blos ein gradueller und das eine wie das andere Factum erfordert von Seiten der Physiologie eine principiell gleiche Erklärung. Aber immerhin ist es eine befriedigende und einen erfreulichen Ausblick eröffnende Bemerkung, welche wir an unserer Patientin machten und auf die bei seinem Patienten Bozzolo[3]) das Hauptaugenmerk richtete, dass die fehlende zweite Pulswelle wiederkehren und sich wie ein später Nachschlag mehr minder merklich und hoch der ersten Pulswelle anschliessen kann, so dass ein Puls. alternans entsteht. Damit beschränkt sich jetzt die

1) Virchow's Archiv Bd. 65. 1875.

2) Ebenda Bd. 44. 1868.

3) l. c. „Doppio impulso cardiaco e doppio polso delle vene."

obige Fragestellung von selbst auf die Entscheidung: hat die Erfolglosigkeit jeder zweiten Systole des linken Ventrikels ihren Grund in der mangelnden Energie seiner Muskelwand oder in der mangelnden Blutfüllung seiner Höhle?

Bezüglich der Deutung des fraglichen paradoxen Puls-Phänomens haben wir uns rückhaltlos zu Leyden's Vorstellung von der Hemisystolie bekannt; die Bedeutung desselben scheint uns eine ganz andere wie Leyden zu sein. Folgen wir einmal Leyden in seiner letzten Ausführung darüber.

In den Leyden'schen Fällen[1]) bestand eine zweifellose organische Herzerkrankung, der Hauptsache nach beträchtliche Mitralinsufficienz mit Dilatation und Hypertrophie des ganzen Herzens, vorzüglich jedoch in seiner rechten Hälfte. Wie diese anatomischen Veränderungen der Räume und des Herzmuskels Folgezustände des gestörten Ventilsmechanismus sind, so meint Leyden auch mit grosser Wahrscheinlichkeit das Abweichende in der Gangart des Herzens direct auf den Klappenfehler zurückführen zu sollen und seiner Hypothese gemäss wäre die Form der Hemisystolie: totale und isolirt rechtsseitige Kammercontraction in regelmässigem Wechsel, eine oder die zweckmässige Form der Compensation des Klappenfehlers. In Folge der Zusammenziehung des linken Ventrikels werde nämlich bei beträchtlich gestörtem Mitralverschluss der kleine Kreislauf von rückwärts her mit einer Blutwelle unter hohem Druck überschwemmt, welche in der Capillarität dem von der Pulmonalarterie herkommenden minder kräftigen Blutstrom begegne und ihn aufhalte, so dass momentan nicht allein Stillstand, sondern vielleicht sogar Rücklauf desselben resultire und jedenfalls die Masse und der Druck des Blutes in der Art. pulm. gesteigert werden müsse; weshalb denn der schwächere rechte Ventrikel sich nicht so sehr in die Pulmonalis als namentlich nach der Vorhofseite hin entlade. In der Diastole sei nun der rechte Ventrikel sofort wieder gefüllt und contrahire sich daher. Im linken hingegen sammle sich, da ja im

1) Fall I, ohne Autopsie. Insuff. V. mitralis et tricuspidalis. Unbedeutender Aortenfehler. Virch. Arch. Bd. 44. 1868. — Fall II, Autopsie. Ausserordentlich grosse Insufficienz der Mitralis und Tricuspidalis. Dilatation und Hypertrophie. Mehr rechts. Herzfleisch ohne Degeneration. — Fall III, Autopsie. Starke Insufficienz bei geringgradiger Stenose des Mitralostiums. Tricuspidalis continent. Hypertrophie und Dilatation. Namentlich rechts. Virchow's Archiv Bd. 65. 1875. Die Ausführungen Leyden's beziehen sich hauptsächlich auf die Fälle II und III.

Lungenkreislauf durch die rückläufige Welle die Vis a tergo annullirt sei, das Blut so langsam an, dass es den Ventrikel erst zur Contraction reize, wenn der rechte Ventrikel sich längst schon wieder contrahirt, in die Art. pulm. entleert und damit den Blutstrom im Lungengebiet wieder in Gang gebracht habe. So hole also der rechte Ventrikel mit überzähligen Contractionen nach, was ihm bei den Contractionen des ganzen Herzens durch den linken Ventrikel entgegengearbeitet werde. Einmal eine beträchtliche Incontinenz der Mitralis gegeben, schlägt das Herz diesen Ausweg ein, um den Kreislauf im Sinne der Norm und damit das Leben aufrecht zu erhalten.

Jedermann sieht ein, dass diese Hypothese teleologisch sehr sinnig erdacht, aber doch eigentlich physiologisch nicht folgerichtig ist. Ich will nur Dies und Das dagegen aufwerfen, um nicht mit langen Sätzen zu widerlegen. Man müsste z. B. um der Zweckmässigkeit willen verlangen, dass die dexiosystolischen Acte sich der jeweiligen Anzahl von Normalcontractionen des Herzens addirten, zu 80 dieser noch 80 jener hinzukämen; statt Dessen fallen 40 Normalcontractionen aus, bleiben nur 40 Pulse der Körperarterien übrig und 40 halbseitige Contractionen fallen dazwischen — gewiss nicht praktisch! Es ist dann zu bestreiten, worauf eigentlich Leyden's ganze Hypothese ruht, dass bei beträchtlicher Insufficienz der Mitralis der Füllungsmodus beider Ventrikel durchaus verschieden sei. Der rechte Ventrikel — wenn der auch seinen Inhalt zum Theil in das Atrium und die grossen Venenstämme zurückwirft, so wird doch der Druck in diesen Vorräumen nie absonderlich hoch; immerhin füllt sich die rechte Kammer zweifelsohne schnell und ausgiebig durch das weite Ostium atrioventriculare von dort her an. Vom linken Ventrikel wird durch das insufficiente Mitralostium das Blut gleichfalls zum Theil zurückgeworfen; mag sich die Wellenbewegung bei der Kürze des Lungenvenenbereiches bis in die Lungencapillaren hinein fortpflanzen, die zurückgeworfene Blutmasse wird sich Dessen ungeachtet gerade wie rechts im Vorhof und den Venenstämmen anstauen und das zwar unter einem nach allgemeiner Annahme nicht unbeträchtlichen Druck [1]). Es steht also zumal bei weiter Mitralöffnung [2]) der Füllung des linken Ventrikels nichts entgegen; sie könnte recht wohl mit derselben Schnelle wie die des rechten sich vollziehen.

---

1) vgl. v. Dusch, Lehrb. d. Krankheiten des Herzens. Leipzig 1868.

2) In Leyden's Fall II passirten leicht 5 Finger hindurch.

Trotzdem möchte man a priori ungern zu leugnen wagen, dass die Hemisystolie für den Kreislauf bei mangelhaftem Mitralklappenschluss einen Vortheil abgeben könne. Ein Wachsthum der Druckdifferenz zwischen hüben und drüben, wie immer geschaffen, muss nothwendig den Lungenkreislauf und damit die Oxydation des Blutes fördern; diese Druckdifferenz zwischen Anfang und Ende der Lungenblutbahn wird aber natürlich erhöht, falls der rechte Ventrikel immer ein Mal mehr arbeitet. Nur fragt sich allerdings, ob nicht die einfach ordnungsmässige Depletion der linken Herzhälfte mehr dafür leisten würde, auch wenn eben der linke Atrioventricularabschluss unvollkommen ist. Und diese Frage ist wohl zu bejahen. Es ist einleuchtend, dass der durch den einseitig dexio-systolischen Act gegebene Vortheil, welcher in vermehrter Zufuhr oxydirten Blutes zum linken Herzraum besteht, allein dann ausgebeutet wird, wenn dieser Blutüberschuss auch fortgeschafft wird, dazu dienen nun aber 40 Herzcontractionen wohl kaum! Jeder der einzelnen normal von Statten gehenden Herzschläge in einer anomalen Phase der Herzthätigkeit müsste ja dann mehr als das Doppelte eines Herzschlages zu Normalzeiten leisten, obgleich sich der Klappenschaden des linken Herzens nicht gebessert und seine Füllung nicht geändert hat. Wäre Das der Fall, so sollte sich's doch auch an einem kräftigeren Herzstoss und Pulse erkennen lassen. Inzwischen ist in Leyden's Fällen sowohl wie in unserem (und unserem zweiten) Fall umgekehrt gerade der Herzschlag, der ohne Arterienpuls abläuft, erschütternder, die gleichzeitigen Herztöne vehementer und gleich laut oder lauter! Auch konnte bisher nicht bemerkt werden, dass die 32—40 Arterienpulse zur Zeit der Allorrhythmie sich durch Grösse auszeichneten, und es ist eigentlich nur die scharfe Ausprägung des Aortenschlusses *d* in den Curven *abcdef* unserer Figur 4, welche etwa beweisen dürfte, dass re vera der linke Ventrikel jedesmal nach seiner Pseudo-Intermittenz kraftvoller arbeitet.

Aus theoretischen Gründen kann mithin die intermittirende Hemisystolie nicht als ein Act der Compensationsmechanik, wie Leyden will, aufgefasst werden. Spricht die Erfahrung dafür? Wohl nicht: 1—2 Proc. aller Menschen leiden an Klappenfehlern, $^1/_3$ dieser sind Mitralinsufficienzen; wie gemein müsste dann das Leyden'sche Pulsphänomen sein! Es müsste aber auch wohl, wo überhaupt, beharrlicher auftreten als in den bisher beobachteten Fällen. Im Uebrigen zeigten diese zur Zeit der Hemisystolie den vorhandenen Fehler nicht oder nicht dauerhaft compensirt, wie die Autopsien bündig beweisen. Man kann daraus im Gegensatz zu Leyden

recht wohl folgern, dass die Hemisystolie ein gefährliches Accedens zu Klappenfehlern sei. Ich bin in der That dieser Ansicht und stütze mich dabei noch auf zwei weitere Fälle in unserem Gesichtskreise, über die hier ein kurzer Bericht folgt.

1. Ein kräftiger Greis A. in der Strassburger Hospitals-Pfründe bot, wie von den Herren Assistenten positiv versichert wird, vor ca. 3/4 Jahren, als noch Herr Professor Leyden der Klinik vorstand, lange Zeit genau das Bild der geschilderten Allorrhythmie dar. Damals war er enorm hydropisch. — Auch heute findet man bei ihm die Zeichen einer (wie es scheint, complicirten) Mitralinsufficienz, der Fehler ist jedoch im Ganzen compensirt, kein Oedem, mässiger Bronchialkatarrh und Emphysem vorhanden. Ich habe ihn oft untersucht und an dem Herzen und Pulse nie etwas Ungewöhnliches bemerkt, auch nicht, wenn durch Anstrengung die Compensation momentan gefährdet wurde.

2. Frau Schr. in Strassburg, 36 Jahre, seit 18 Jahren alljährlich von Gelenkrheumatismus heimgesucht, eben so lange herzkrank, mir seit Mai dieses Jahres bekannt. In allen Richtungen vergrössertes Herz; Venenpulse; Leberintumescenz. Ueber der Mitralis systolisch-diastolisches Frémissement. Starker breiter Herzstoss, discreter Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, Paraxillarlinie. Ueber der linken Herzgegend deutliches Geräusch während der Systole, lauter Ton; diastolischer Ton, danach ein kurzes rauhes Geräusch. Dasselbe schwächer über dem ganzen Herzen. Zweiter Pulmonalton stark accentuirt. Puls 72—80, klein, gespannt, im Allgemeinen regelmässig; war häufig höchst unregelmässig, dabei Palpitationen. Pat. hatte volle 14 Tage keine Digitalis mehr genommen. Indifferente Medication, Pulv. Magn. c. Rheo.

Als ich die Pat. zum zweiten Male sah, constatirte ich folgendes Verhalten. Sie befand sich gut, fürchtete nur, das seit gestern wieder erschienene Knöchelödem werde zunehmen. Puls klein wie früher, ganz regulär, 36; bei längerem Zuwarten fällt häufig, nicht immer, in die Pause zwischen zwei dieser langsamen Pulse ein bald kaum bemerkbarer, bald leidlich kräftiger, aber lange nicht die Höhe des ersten erreichender Puls ein, welcher in constanter kleiner Entfernung dem vorhergehenden folgt. Aus dem langsamen Puls von der Frequenz 36 wird also ein Puls. bigeminus alternans von der Frequenz 72. Zugleich zwei schnell aufeinander folgende Halsvenenpulse, beide gleich gross; desgleichen zwei epigastrische Pulsationen, bei deren Beobachtung jetzt ein mässiger Ascites bemerkt wird. Auf jeden einzelnen der langsamen Arterienpulse, oder jeden P. bigem. kommen zwei Herzchocs, davon der zweite dem ersten schnell nachfolgt und stärker die Brustwand erschüttert, wie man sieht und fühlt; auf diesen zweiten Choc kommt die kleine P. altern.-Welle oder fehlt der Puls. Man auscultirt über dem Herzen: lauten Ton mit dem gewöhnlichen langen systolischen Geräusch, zweiten Ton — in dem Moment, wo nun sonst das diastolische Geräusch nachklappte, kommen dann, so laut wie die ersten, aber in weit schnellerem Tempo, ein systo-

lischer und diastolischer Ton, der erste von einem nicht lauten unbestimmten Geräusch begleitet, während dem zweiten ein kurzes rauhes diastolisches Geräusch nachfolgt. Dann lange Pause.

Patientin verschlechterte sich rapid. Zunahme des Oedems, Ascites, Dyspnoe, Unruhe, aber keine Palpitationen. Man findet stets den Puls zwischen 36 und 48, oder P. bigem. alternans von doppelt soviel Schlägen, oder aber ganz regelrecht pendelartigen Puls- und Herzrhythmus von 80—100 Frequenz. Besserung unter bedeutender Diurese durch mässige Dosen Digitalis, aber erst nach einem starken katamenialen Blutverlust. Nach der Besserung durchaus noch das abnorme Verhalten von ein Puls auf zwei Herzcontractionen, nur wechseln jetzt die langsamen Pulse und Bigem. bunter und werden dann wieder plötzlich mehr oder minder lange vom normalen Rhythmus verdrängt. Seither (bis Anfang Juli) hat sich die Compensationsstörung noch mehrmals gesteigert, ist aber jedes Mal wieder durch kleine und grössere Gaben Digitalis sowie unter dem Gebrauch einer kräftigen diuretischen Tisane von Equiset. arvens. Hb. zurückgebracht. Dabei nach- wie vorher das paradoxe Pulsverhalten. Zum Beweise hier ein paar Radialiscurven der Patientin, vom 10. Juli 1877.

Figur 5.

Figur 6.

Ich will hieran sogleich den Fall von Bozzolo (l. c.) reihen, der wie der zweite der eben mitgetheilten eine Stenose und Insufficienz der Mitralis und Insufficienz der Tricuspidalis betraf, beobachtet auf der Klinik von Prof. Rovida in Turin.

Ein 31jähriger Bauer, früher Soldat, obgleich seit lange herzkrank. Für gewöhnlich nichts Ausserordentliches. Periodenweise aber zeigen sich folgende Abnormitäten der Circulation: das Herz macht immer je zwei dicht auf einander folgende Schläge, welche durch eine längere Pause von den nächsten zwei Schlägen getrennt sind. Dem ersten Herzschlag entsprach in den Arterien für die Palpation, Auscultation und die sphygmographische Untersuchung stets ein Puls, dem zweiten entweder keine oder eine sehr kleine Welle. Leber und Halsvenen zeigen dagegen immer zwei schnell einander folgende herz-systolische Pulsationen, deren zweite von der ersten an Grösse leicht differirt. Die Curve des je zweiten Herzchocs (an der Spitzenstossstelle mit Trommel oder Sphygmograph aufgenommen) blieb an Höhe hinter der des ersten zurück.[1]) Ueber dem Herzen hört man zu Normalzeiten ein systolisches und ein diastolisches Geräusch; zu

1) So essentielle Unterschiede wie in unseren Aufnahmen fehlen in den Curven, ebenso übrigens in jenen, die Leyden publicirt hat.

Zeiten der Arrhythmie mit beiden Chocs je ein systolisches Geräusch, dem beim zweiten Choc ein kurzes diastolisches Geräusch sich anhängt. — In Folge der Intermittenz konnte der Radialpuls auf 32 in der Minute herabgehen; zu keiner Zeit überstieg die Frequenz 76. Schlug der Allorrhythmus in den Normalrhythmus um, so verdoppelte sich die Zahl der Pulse nicht einfach, sondern sie kamen dann etwas mehr als doppelt so häufig, z. B. von 32 schlug die Frequenz auf 76.[1]) Als diese Allorrhythmie periodisch herrschte, waren bei dem Kranken schwere Compensationsstörungen vorhanden, Hydrops, Ascites, Albuminurie etc. — Atropin änderte an der Allorrhythmie nichts. Von der Digitalis bemerkte man ebenfalls keinen unmittelbaren Einfluss, doch hob sich nach und nach, als dem Pat. dies Mittel gereicht wurde, der Arterienpuls, die Compensation stellte sich wieder her, die Perioden der Allorrhythmie kamen seltener und kürzer, wobei dann die Pause zwischen den zwei inäqualen Pulsen wuchs und so eine Annäherung an den pendelartigen Rhythmus eintrat; nach mannigfachem Wechsel des Allgemeinbefindens kehrten endlich die Perioden der Allorrhythmie und die Folgen der Compensationsstörung nicht wieder und Pat. verliess, nach einigen Monaten q. s. geheilt, das Hospital.

Ohne Zweifel handelt es sich auch hier um das paradoxe Leyden'sche Pulsphänomen, das Leyden und wir als Hemisystolie aufzuklären versuchten. Bozzolo denkt darüber aber ganz anders. Die ungleichzeitige Kammercontraction ist für ihn, weil noch durch kein Experiment erwiesen, ein anatomisches und physiologisches Absurdum incredibile. Es sei ferner keine compensatorische Erscheinung, wie Leyden wollte, dessen erfinderischen Gedanken Bozzolo mit mehr Witz und Gründen, als Höflichkeit und Complimenten widerlegt; in den Gründen stimmen wir grösstentheils mit Bozzolo überein. Ihm zufolge ist es eine Aenderung des Rhythmus, abhängig von einer Innervationsstörung des Herzens, deren Ursache nicht erforscht, aber vielleicht durch den die Klappenfehler begleitenden Status dyspnoeticus gegeben ist. Ihrem äusseren Habitus nach ähnelt die Arrhythmie dem Pulsus bigeminus und P. alternans von Traube, von dem letzteren jedoch insoferne abweichend, als die erste der Zwillingswellen des Pulses die höhere ist.

Die Sache macht sich nach Bozzolo folgendermaassen. Beide Herzhälften contrahiren sich stets gleichzeitig. Die erste normal

1) Bozzolo meint, dass hier wahrscheinlich die kurze Pause der Zwillingspulse die augenblickliche Normalpause zweier Herzschläge war und daher beim Umschlag zum Pendelrhythmus zur Geltung kam. Ich will gleich hier bemerken, dass Das wohl ohne Bedeutung ist. Einige unten anzuführende Zahlen beweisen ausserdem, dass es nicht richtig ist.

kräftige Contraction des arrhythmisch arbeitenden Herzens seines Patienten erzeugt einen kräftigen Arterien- und Venenpuls. Die zweite Contraction erfolgt zu schnell, nach mangelhafter Füllung, und unkräftig, sie ruft daher nur eine kleine arterielle Pulswelle wach oder ist ganz „frustran". An der Lungenarterie, könnte man sie tasten oder sehen, würde man denselben alternirenden Puls wahrnehmen. Wenn der zweite Venenpuls hinter dem ersten kaum oder nicht an Grösse zurücksteht, auch falls der zweite Arterienpuls insensibel war, so löst sich diese Schwierigkeit trotz Leyden, welcher „in dem durch die Insufficienz der Tricuspidalis bedingten Venenpulse ein werthvolles Zeichen findet, um die Thätigkeit des rechten Ventrikels zu verfolgen", und trotz Gerhardt[1]), der die Leyden'sche Deduction anzuerkennen scheine, durch ein einfaches Raisonnement über das Zustandekommen der Venenpulse überhaupt. In diesen nachgiebigen Gefässen wird ausserordentlich leicht eine centrifugale Welle erregt, und auch schon das kleine Quantum Blut, welches der rechte Ventrikel bei der frustranen Contraction zurückschickt, genügt nach Bozzolo, im Atrium und rückwärts davon einen relativ so hohen Druck zu erzeugen, dass dadurch eine deutliche Venenpulswelle entsteht.

Die Gezwungenheit dieses letzteren Raisonnements ad hoc ist offenbar. Es wird im Gegensatz zu Bozzolo's Ansicht allgemein anerkannt, dass bei Schwäche der Herzcontractionen z. B. sub finem vitae eher die eventuellen Venenpulse als die Arterienpulse schwinden; bei unserer Patientin Br. fehlten sie zu Zeiten grosser Schwäche ganz. Ich sehe, Alles überlegt, in der Grösse des zweiten Venenpulses während der allorrhythmischen Perioden wohl oder übel einen Beweis, dass bei jeder zweiten Herzaction der rechte Ventrikel recht kräftig arbeitet, obgleich der linke, wie aus der Pulsintermittenz etc. zu schliessen, so gut wie ruht.

Somit theile ich durchaus nicht die Ansicht Bozzolo's, welche heute, nachdem die Pulsform: grosse Welle, kleine Pause, kleine Welle, grosse Pause — als Puls. bigem. oder alternans anerkannt wird[2]), lauten würde: das Leyden'sche Pulsphänomen beruht nicht

1) Lehrb. d. Auscult. u. Percussion. 2. Aufl. 1871. S. 55.

2) Vgl. Riegel und Sommerbrodt. Dieses Archiv Bd. XVIII und XIX. Am lehrreichsten in Bezug auf die Nüancen des Puls. bigem. und alternans ist ein Fall von Fräntzel, Charité-Annalen für 1875. Berlin 1877, wo diese Form durch Pendelrhythmus in die eigentliche Traube'sche Alternans-Form überging.

auf ungleichzeitiger Kammercontraction, ist vielmehr ein einfacher verkannter Pulsus bigeminus alternans. Im Gegentheil, fast möchte ich mich zu der Behauptung treiben lassen: der Puls. bigeminus alternans beruht häufig auf hemisystolischer Herzaction.

In der That liegen klinische Befunde, denen wir einmal die Beweisrechte des Experiments zuerkennen, als verlockende Gründe dazu vor. Nur ein paar in gewisser Beziehung genauere klinische Aufnahmen mehr und die Sache liegt spruchreif. Ich möchte auf folgende Punkte hinweisen:

1. Allein den Arterienpuls ins Auge fassend, geht das ursprüngliche Leyden'sche Pulsphänomen, d. h. Pseudointermittenz des Pulses bei jeder zweiten Herzaction, in den Pulsus bigeminus alternans über. Vergl. Bozzolo's und unsere zwei Beobachtungen. Umgekehrt kann eine als „Puls. bigemin." oder „P. altern." aufgetretene Allorrhythmie durch progressive Verkleinerung der Zwillingswelle in die uns beschäftigende Pseudointermittenz übergehen. Davon hat Fräntzel[1]) vier Beispiele veröffentlicht, die sich wirklich blos durch Kleinigkeiten wie die, dass ein Venenpuls nicht oder nicht in eminentem Grade vorhanden war, von den Fällen mit ungleichzeitiger Kammercontraction unterscheiden; Fräntzel unterliegt es keinem Zweifel, dass in seinen Beobachtungen das Erscheinen von Einem Pulse auf zwei Herzactionen nur als der höchste Grad eines Puls. alternans angesehen werden muss. In gewisser Analogie stehen hierzu zwei Befunde von Riegel[2]) und Sommerbrodt[3]). In dem Riegel'schen Puls. alternans duplicatus ist die zweite Welle jedes zweiten Zwillingspulspaares abortiv bis zum Verschwinden für den Tastsinn, wenn auch nicht für den Sphygmographen. Curve 4 von Sommerbrodt a. a. O. aber ist wesentlich dieselbe wie die von Riegel's P. alt. duplex; nur entgeht die je vierte Welle auch Sommerbrodt's Sphygmographen.

2. Ich habe schon oben gelegentlich aufmerksam gemacht, dass der der Pulsintermittenz entsprechende Herzchoc in unseren Fällen entschieden die Brustwand stärker erschütterte, als der mit dem

1) „Ein Puls bei zwei Herzactionen". Charité-Annalen. Jahrgang 1874. Berlin 1876. und „Weitere Beobachtungen über das Vorkommen von einem Puls auf zwei Herzactionen mit Bemerkungen etc." Ebendaselbst. Jahrgang 1875. Berlin 1877.

2) „Zur Pulslehre". Dieses Archiv Bd. XVIII. 1876. S. 506.

3) „Ueber Allorhythmie und Arhythmie". Ebenda. Bd. XIX. 1877. S. 392.

Pulse synchrone Choc. In den Leyden'schen Curven und der Beschreibung nach ist die Differenz der Zwillingsherzschläge an Kraft gering, namentlich im dritten Fall. Nach den von Bozzolo gebrachten Curven war der zweite Herzstoss zwar schwächer als der erste, aber immerhin so kräftig, dass die gleichzeitige arterielle Pulsintermittenz Wunder nehmen muss. — Eine solche Incongruenz zwischen Herzchoc und Puls scheint nun auch bei dem Puls. bigem. etc. vorzukommen, wenigstens ist durchaus nicht überall zu lesen, dass der Choc bei der kleineren Welle schwächer gewesen sei. Curven des Herzstosses liegen bisher nicht vor — ausser eventuell der unserigen, insofern als Bozzolo und Fräntzel unsere Beobachtung wohl P. bigem. alternans genannt haben würden.

3. Ceteris paribus gibt auch die Lautheit der Herztöne und der eventuellen Geräusche einen leidlichen Maasstab für die Kraft der Contraction des Herzmuskels. In unseren beiden Fällen nun war, wie erwähnt, das systolische Mitralgeräusch bei jeder zweiten Herzaction einer höchst merkbaren Abschwächung unterlegen, woraus man auf eine geringere Leistung des linken Herzens schliessen durfte; dabei waren aber die Herztöne desselben Actes ebenso entschieden lauter, knapper abgemessen, im Rhythmus eiliger, woraus hinwiederum hervorging, dass der Herzmuskel seine Zusammenschnürung energisch vollführte, ein Widerspruch, den wir allein durch die Annahme einer einseitig dexiosystolischen Herzaction lösen konnten. Aehnlich in dem einen Fall von Leyden. Bozzolo, dessen Original ich übrigens nicht noch einmal nachschlagen kann, macht meines Wissens keine besonderen Angaben über quantitative Unterschiede der Töne und Geräusche in seinem Fall. Aehnliches läuft aber auch bei den unter der Rubrik Puls. bigeminus und alternans geltenden Fällen der Literatur unter, obzwar meist freilich angegeben ist, dass die Herztöne eventuell Geräusche bei der kleinen Welle leiser gewesen seien; ich werde zum Beweis nur einen Satz von Fräntzel[1]) citiren: „Der wiederholte Uebergang der Erscheinung eines Pulses auf zwei Herzactionen in die eine oder die andere Form des Puls. bigeminus liess keinen Zweifel zu, dass in der That meine frühere Erklärung die richtige war (d. h. das Leyden'sche Pulsphänomen der höchste Grad des P. alternans sei). Hier (in dem Fall, dessen Epi-

1) l. c. 1877.

krise eben gegeben wird) war aber noch ein Punkt bemerkenswerth: die Herzaction, welcher kein Puls entsprach, machte sich dadurch noch bemerkbar, dass systolisches Geräusch und diastolischer Ton viel schwächer erschienen, wie bei der dem fühlbaren Pulse entsprechenden Herzaction. Letztere Erscheinung fehlte bei meinen anderen drei Fällen." Wir hätten unsere Schlüsse lieber aus der Regel als aus der Ausnahme gezogen.

4. Worauf aber viel grösserer Werth zu legen ist und was die Verwandtschaft der Phänomene recht nahe zu legen scheint, das ist das Wechselvolle des Auftretens beider, von dem alle Krankengeschichten erzählen; ferner beider Vorkommen unter Umständen, die dem Herzen, sei es dem rechten oder linken, abnorme Lasten aufbürden, also namentlich bei Herzkranken, endlich die Erfahrungen, die man über die prognostische Bedeutung dieses und jenes Intermezzos in der Krankengeschichte gemacht hat und die sich zur Prognosis anceps vereinigen. —

Unter der Annahme, es sei einmal der Puls. bigeminus alternans auf abnorme hemisystolische Herzaction zurückgeführt, komme ich noch einmal auf unsere Spitzenstosscurven zurück, denen dann freilich wohl mehr Werth beigelegt werden müsste, als den Pulscurven, handelt es sich darum, die äussere Form und daraus den inneren Zusammenhang der Abnormität des Herzschlages zu erkennen. Da interessiren vor Allem die Tempi der Ruhe und der Zusammenziehung, auch schon von der allgemeineren Fragestellung aus, wie die Contractionen eines derartig hypertrophischen und unter abnormen Bedingungen arbeitenden Herzmuskels sich verhalten. Unsere bisherigen Kenntnisse darüber, exacte wenigstens, stammen allein von Landois[1]) und sind ja nicht überquellend viele, weshalb ich unten anhangsweise noch die Resultate der Berechnungen für andere Herzfehler der Kussmaul'schen Klinik im Winter 1876 bis 1877 niederlegen werde. Die Zahlen sind nach bekannter Methode durch Ausmessen von gelungenen Curven berechnet; als Zeitmaass dienten Stimmgabelschwingungen. Die in der Methode an sich begründeten Fehler dürften mit 0,05 Secunden reichlich veranschlagt sein; bei Mittelwerthen kommen sie übrigens nicht in Betracht. Unsere Zahlen sind Mittel aus je ca. 10 Einzelbestimmungen.

---

1) Graphische Untersuchungen über den Herzschlag. Berlin 1876.

Tabelle I.

Phase regulärer Thätigkeit des hypertrophischen und insufficienten Herzens. vgl. Curve 3. Patient: Frau Brunner.				Normale Herzschläge. Beispiele nach		
Curven-abschnitt	Phase des Herzschlages	Mittel, Min., Maxim. in Secunden		Landois[1])		Donders[2])
ab (*fb*)	Vorhofs-Systole	0,230	0,187—0,238			
be	Ventrikel-Systole	0,306	0,289—0,333	0,223	0,244	0,327—0,301
ef	Pause	0,204				
af	Gesammtrevolution des Herzens	0,740		0,809	0,547	0,806—0,639
Pulsfrequenz in 1 Minute		81		74,2	109,7	74,4—93,7

Man wolle diese Zahlen mit den nebenstehenden von Landois und Donders für normale Herzen etwa von derselben mittleren Schlagfrequenz vergleichen. Sie lehren, dass die enorme Massen- und Grössenzunahme des Herzens unserer ersten Patientin kein Hinderniss abgab, dass sich seine Ventrikel und Atrien in einem von der Norm kaum abweichenden Zeitraum contrahirten. Das Zeitmaass 0,289—0,333 Secunden für die Kammercontraction ist allerdings ein wenig grösser, als ihn das normale Herz bei ganz gleicher Schlagfolge bedarf, aber es erreicht in keiner Weise die Maximalzeit, welche die Contraction der normalen Herzkammer bei ruhiger Schlagfolge überhaupt gebrauchen kann, die sich bis 0,35 und 0,38 Secunden hinauferstreckt. — Ich bemerke, dass Landois[3]) für die Herzhypertrophie nach Aorteninsufficienz das gleiche Verhalten aufgedeckt hat. — Hier einige Berechnungen von ein paar anderen Kranken:

Für einen Fall von Aorteninsufficienz durch Retraction der Klappen bei Atherom und Erweiterung der oberen Aorta, lange bestehend, durch Hypertrophie des linken Ventrikels völlig compensirt — einen Fall, der sich durch einen evident anacroten Carotispuls auszeichnete — fand ich: (Pat. Frau Sch.) 1 Herzschlag = 0,595 Sec.; davon Ventrikel-Systole 0,289—0,340, im Mittel 0,315; bei der Pulsfrequenz von fast 101. Die Zahlen stimmen mit Landois' Berechnung.

Bei einem Manne mit einer für gewöhnlich keine Störungen hervorrufenden reinen Aortenstenose liessen sich trotz der nicht bedeutenden Stärke des Herzchocs sehr gut Spitzenstosscurven aufnehmen; das Stenosengeräusch gab sich daran nicht zu erkennen, die Eigenthümlichkeiten be-

1) l. c. S. 66. 2) Citirt bei Landois, ibid. Donders' Resultate sind übrigens bekanntlich auf anderem Wege, durch Vergleich der Gehörsempfindungen beim Herzschlag, gewonnen. 3) l. c. S. 81.

standen hauptsächlich in Abrundung der systolischen Spitze und tiefer Lage der Arterienklappenschluss-Elevationen. Die Bestimmung ergab: (Pat. M.) 1 Herzschlag 0,65 Sec.; Ventrikel-Systole 0,340—0,391, im Mittel 0,370, bei der Frequenz 92,3 pro Min., d. h. die Ventrikel-Systole ist relativ und absolut etwas verlängert, wie es die Ueberlegung der mechanischen Verhältnisse erfordert. Das Resultat stimmt gleichfalls mit dem von Landois, l. c. S. 85.

Aus der Spitzenstosscurve eines kräftigen Mannes mit älterem pleuritischen Exsudat der linken Seite, gänzlicher Compression der linken Lunge, Verdrängung des Mediastinums so weit, dass der Spitzenstoss im 5. rechten Intercostalraum unterhalb der Pap. mammalis fühlbar war, ferner mit sehr verminderter Urinsecretion, liess sich bestimmen: (Pat. G.) 1 Herzschlag zu 0,61 Sec., Ventrikel-Systole zu durchschnittlich 0,215; für die Pulsfrequenz 98,4 normale Zeitmaasse! Ich finde dieses anfangs überraschende Resultat in Einklang mit den Anschauungen, die wir seit Lichtheim's Arbeit [1]) über die Verhältnisse des Blutdrucks und der Circulation bei Pleuralergüssen gewonnen haben.

Tabelle II.

Phase periodischer Hemisystolie des Herzens.
Vergl. Curve 4. Patient: Frau Brunner.

Curven-abschnitt	Phase des Herzschlages	Mittel, in Secunden	Minim., Maxim. in Secunden
ab	Systole beider Atrien	0,578	0,544—0,595
bc	„ „ Ventrikel		0,221—0,306
cf	Pause des ganzen Herzens	0,102	0,085—0,119
af	Erste totale Revolution des Herzens	ca. 1,00	0,935—1,020
fb'	Systole des rechten Atriums	0,102	
b'c'	„ „ „ Ventrikels	0,204	
c'f'	Diastole des ganzen Herzens	0,102	
ff'	Zweiter dexiosystolischer Act	0,408	0,374—0,442
af'	Totalsumme, d. h. Dauer eines Paares Zwillingsherzschläge	ca. 1,40	

Frequenz der Herzschläge und Venenpulse in 1 Minute . ca. 42.
Frequenz der Arterienpulse . . . . . ca. 84.

Dies heisst: bei dem je ersten, vollen Herzschlag, welchem die grosse Welle des Puls. bigemin. alternans im Aortensystem entspricht, dauert zunächst die Vorhofssystole über 0,5 Secunde, ein

1) Die Störungen des Lungenkreislaufes und ihr Einfluss auf den Blutdruck. Berlin 1876.

Zeitmaass doppelt so gross als das beim normalen Herzen bei langsamstem Pulsschlag beobachtete! Die Contraction der Herzkammern bedarf ungefähr eben so viel, eher etwas weniger Zeit als während der regulären Herzaction. Nach einer an sich nicht besonders kurzen, aber im Verhältniss zur Totalrevolution allerdings äusserst klein bemessenen Diastole des ganzen Herzens von 0,102 Secunden beginnt nun die einseitige Thätigkeit der rechten Herzhälfte und geht so schnell von Statten, dass sie sich 150 mal in der Minute wiederholen könnte. Demgemäss verhalten sich die Tempi der einzelnen Acte dieser Thätigkeit: kurz ist im Vergleich zur Norm [1]) die Frist der Vorhofscontraction bis zum Beginn der Ventrikelcontraction, 0,102 Sec.; rapider als sonst bei diesem Herzen verläuft die letztere selber, indess freilich wieder ein wenig langsamer als die Contraction des normalen Herzkammermuskels bei solcher Pulsfrequenz (vergl. die letzte Anmerkung, 0,189 zu 0,204), was sich aber gut mit der vorwiegenden Dilatation des rechten Ventrikels vereinigen lässt. An der Diastole bemerkt man nichts Absonderliches.

Ich halte dafür, dass die stummen Curven mit diesen Zahlen ziemlich beredt zu sprechen angefangen haben.

Denn, zunächst unsere Fälle und die anderen von uns bisher schon für die hemisystolische Herzthätigkeit in Anspruch genommenen Beobachtungen von Leyden, Bozzolo und Fräntzel berührend, Angesichts dieser Zahlen widerstrebt Einem die Annahme, es möchten mehr oder weniger mechanische Verhältnisse oder Ermüdung und Entartung der Musculatur, der sonst rhythmischen Irregularitäten mit Vorliebe in die Schuhe geschoben werden, als Ursache der so regelmässig sich bei jedem zweiten Herzschlag einstellenden Asystolie des linken Ventrikels bezichtigt werden. Man könnte freilich noch behaupten wollen, dass die Zeit der Diastole vor der je zweiten Kammersystole zu kurz zur Blutfüllung der linken Kammer wäre, wo denn allerdings diese leer arbeiten und der Puls kleiner werden müsste; allein — abgesehen davon z. B., dass das Kinderherz, welches sich als Mechanismus vom erwachsenen Herzen nicht mehr wie eine kleine von einer grossen Dampfmaschine unterscheidet, doch oft genug bei einer Schlagfrequenz von 200 gut fühlbare Pulse in das Aortensystem senden kann — dann müsste der, wie oben nachgewiesen, dem gleichen Füllungsmodus unterliegende rechte

1) Nach Landois, l. c. S. 68, für solche Pulsfrequenz 0,171 Vorhofssystole, 0,189 Kammersystole.

Ventrikel doch ebenso gut von der Scheinasystolie betroffen werden, während die Zahlen sammt den Curven und den lauten zweitmaligen Herztönen erweisen, dass der hier im Allgemeinen stets mehr belastete Ventrikel re vera sich sehr schnell und recht wirksam contrahirt. Das ist auch wahrlich nicht die Weise eines ermüdeten Muskels. Somit bleibt nur die Annahme einer primären periodischen Asystolie des linken Ventrikels möglich und damit der regulatorische Nervenapparat des Herzens direct verantwortlich. Leyden hat darauf verzichtet, dem N. vagus derartige Capricen zuzumuthen, dass er etwa seinen hemmenden Einfluss dem linken Ventrikel intensiver zukommen liesse als dem rechten. Ich gestehe, dass ich trotz meiner obigen Ansicht mich auch davor hüten werde; mir scheint in der That jede weitere Hypothese inopportun.

Andererseits, wenn man unsere Ansicht von der hemisystolischen Herzarbeit widerlegen und das Leyden'sche Pulsphänomen zu einem Derivat des Pulsus bigeminus oder alternans degradiren sollte, so werden unsere Curven und Zahlen immerhin die Streitpunkte über das Wesen dieser Pulsformen beleuchten.[1]) Hier sollte nun allerdings, da die klinischen Pulsus bigemini eben doch rarae aves sind, das Experiment und zwar die directe Untersuchung des Herzens helfend eingreifen. Die Erfahrung der Toxikologen weiss längst von gesetzmässig ablaufenden Contractionen einzelner Theile des Herzens, welche anatomisch und physiologisch nicht weniger fest an einander gebunden gelten, als die Kammern des menschlichen Herzens, z. B. der Vorhöfe gegenüber den Kammern (Fothergill, Böhm, Rossbach[2])). Wie Diese sich erst in relativ späten Zeiten der Existenz des Organismus dem einheitlichen regulatorischen Princip unterordnen, hat kürzlich erst Soltmann[3]) gezeigt. Diese Thatsachen im Auge behaltend, wird man wenigstens die physiologische Möglichkeit der Hemisystolie nicht einfach zurückweisen, wie Bozzolo.

1) Vergl. J. Sommerbrodt, „Ueber Allorrhythmie etc." Dieses Archiv Bd. XIX. S. 392. — F. Riegel, Ebendaselbst S. 630. — Rosenstein, „Zur Lehre vom Pulsus bigeminus". Berliner klin. Wochenschrift 1877. Nr. 20. — Zur Literatur bemerke ich, dass in diesen Arbeiten der „Etudes de médecine clinique. Le Pouls. Par P. Lorain". Paris 1870, nicht erwähnt ist. Es fehlen darin auch noch die Fälle von „einem Puls auf zwei Herzactionen" von Fräntzel, l. c., die dieser Autor als P. bigem., resp. alternans deutet. Ferner der Fall von Bozzolo.

2) „Einwirkung verschiedener Mutterkornpräparate auf das Herz; zugleich ein Beitrag zur genaueren Erkenntniss der irregulären Herzbewegungen". Verh. der physik.-med. Gesellsch. in Würzburg. N. F. VI. Würzburg 1876. S. 19.

3) „Ueber das Hemmungsnervensystem der Neugeborenen". Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. XI. Leipzig 1877. S. 101.

XXV.

Ueber den Pulsus bigeminus und alternans.

Von

Franz Riegel.

Vor längerer Zeit hat Traube[1]) als der Erste auf eine von ihm zuerst bei Versuchen an Thieren beobachtete eigenthümliche Pulsart die Aufmerksamkeit gelenkt, die er entsprechend ihrer Zusammensetzung aus immer je zwei eng verbundenen Einzelpulsen als zweizipfelige Wellen, als Pulsus bigeminus bezeichnete.

Einige Jahre später beschrieb sodann Traube[2]) eine andere am Menschen zuerst beobachtete Pulsanomalie, die er als eine Abart des Pulsus bigeminus auffassen zu müssen glaubte. Diese letztere Pulsart, die er mit dem Namen „Pulsus alternans" belegte, hat mit dem Pulsus bigeminus das gemein, dass der normale Rhythmus nicht durch eine Arhythmie, sondern durch einen neuen fremdartigen Rhythmus ersetzt ist, bei welchem gleichfalls je zwei aufeinander folgende Pulse in näherer Beziehung zu einander stehen; es handelt sich hier um eine gleichmässige Aufeinanderfolge hoher und niedriger Pulse, die beide von der gleichen Basis ausgehen (gleichbasige Pulse).

Nachdem Traube einmal auf diese beiden genannten Pulsanomalien die Aufmerksamkeit gelenkt hatte, mehrten sich bald die Beobachtungen dahin einschlagender Fälle. Zumal in der allerjüngsten Zeit sind eine Reihe äusserst interessanter Beobachtungen über den gleichen Gegenstand mitgetheilt worden. Indess bestehen auch jetzt noch einige Differenzen bezüglich der Auffassung dieser, zumal der erstgenannten Pulsart, so dass es vielleicht nicht unzweckmässig erscheinen dürfte, an der Hand einer grösseren Reihe dahin einschlägiger Beobachtungen eine Lösung der noch theilweise strittigen Fragen

1) Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie Bd. I. (Taf. IX C).
2) Berliner klinische Wochenschrift 1872. Nr. 16 und 19.

zu versuchen. Ich halte diesen Versuch für um so gerechtfertigter, als, wie ich zeigen zu können hoffe, die Differenz der Auffassungen in der That eine wesentlich geringere ist, als sie auf den ersten Blick zu sein scheint. Anderntheils sind die Beobachtungen der beiden genannten Pulsarten auch jetzt noch so vereinzelte, dass man ihr Vorkommen darnach noch als eine besondere Seltenheit aufzufassen allgemein geneigt ist. Es dürfte darum vielleicht nicht ganz ohne Interesse sein, wenn ich meine im Laufe des letzten Jahres über diesen Gegenstand gesammelten Erfahrungen, insoweit sich dieselben auf directe graphische Untersuchungen stützen, hier zusammenstelle. Denn erst dann, wenn durch zahlreiche graphische Untersuchungen — denn nur solche können als maassgebend betrachtet werden — festgestellt ist, wann und unter welchen Bedingungen, bei welchen Krankheitsformen die in Rede stehenden Pulsanomalien zur Beobachtung kommen, wird sich die Frage mit Erfolg discutiren und endgültig entscheiden lassen, welches der letzte Grund des Auftretens dieser Pulsart sei.

Ohne die Erfüllung der oben erwähnten Bedingungen wird auch die Frage nach dem letzten Grunde des Entstehens dieser interessanten Pulsanomalie nicht endgültig gelöst werden können.

Wenden wir uns vor Allem zum ersten Theil unserer Aufgabe, zur Frage, was unter Pulsus bigeminus, was unter Pulsus alternans verstanden werden soll, so begegnen wir bezüglich des ersten Theiles dieser Frage bereits nicht unwesentlich erscheinenden Differenzen. Bezüglich der Frage, was zum Pulsus alternans gerechnet werden soll, besteht dagegen kaum irgend eine Differenz. Allgemein wird angenommen, wie auch Traube als der Entdecker dieser Pulsart zuerst aussagte und wie auch die von ihm mitgetheilte Abbildung, wenn auch vielleicht um der Kleinheit der Bilder willen nicht mit absoluter Schärfe, zeigt, dass der regelmässige Wechsel von einem hohen und einem niedrigen Pulse als P. alternans zu bezeichnen ist. Ob dazwischen Pausen vorkommen, wie in Traube's Fall, oder nicht, ist Nebensache.

Es genügt vollkommen der regelmässige Wechsel hoher und niedriger Pulse (die beide annähernd von der gleichen Basis ausgehen), wie ein solcher beispielsweise in einer Curve Sommerbrodt's[1]), einer von mir[2]) mitgetheilten und in weiter unten mit-

1) Dieses Archiv Bd. XIX. Figur 1 u. 2.
2) Ebenda Bd. XVIII. Figur 1 und 2.

zutheilenden Curven sich findet, um von einem P. alternans zu reden. Bei sehr klein gezeichneten Bildern, wie z. B. in dem von Traube selbst mitgetheilten Bilde, entsteht leicht der Eindruck von Pausen, die bei grösser und schärfer gezeichneten Bildern oft noch als auf- und absteigende Linien, also nicht mehr als Pausen erscheinen. Zur weiteren Illustration dieser Verhältnisse verweise ich auf die unten folgenden Pulscurven.

Während demnach über die Frage, was zum P. alternans gerechnet werden soll, in der That keine Meinungsdifferenz besteht, gehen die Ansichten über die Frage, was unter P. bigeminus verstanden werden soll, wie weit die Grenzen desselben zu ziehen sind, nicht ganz unwesentlich auseinander. Diese Differenz mag vielleicht durch den Entdecker dieser Pulsart, Traube, selbst veranlasst sein, insofern die von ihm gegebene Definition des P. bigeminus nicht blos eine einfache Beschreibung dieser Pulsanomalie als solcher darstellt, sondern theilweise bereits eine Erklärung des Zustandekommens derselben in sich einschliesst, eine Erklärung, die, weil sie sich nur auf diesen einzigen Fall bezog und beziehen konnte, auch nur eine für diesen Fall gültige sein und demnach unmöglich allen weiteren später erkannten Bedingungen des Zustandekommens dieser Pulsart bereits gerecht werden konnte.

Es mag darum vielleicht nicht unzweckmässig sein, wenn ich, um einen besseren Einblick in diese Frage zu geben, die von Traube und einigen anderen Autoren gegebenen Definitionen dieser Pulsart hier wiederhole.

Traube[1], dessen Abbildung selbstverständlich für uns das einzig Maassgebende ist und bleiben muss, sagt von seinem Pulsbilde, das ich hier nach Traube's Originalbild wiedergebe, Folgendes:

Curve 1.

„Das Wesen des Pulsus bigeminus besteht darin, dass auf je zwei Pulse, die im Aortensystem entstehen, eine längere Pause folgt. Vom Pulsus dicrotus unterscheidet sich dies Phänomen dadurch, dass bei diesem letzteren auf je zwei Pulsationen nur eine Herzcontraction kommt, während beim Pulsus bigeminus uns zwei Herzcontractionen entgegentreten, die rasch auf

einander folgend, von den vorhergehenden und folgenden durch eine längere Pause geschieden sind."

Böhm[1]), der unter analogen Bedingungen wie Traube seine Versuche angestellt und ganz den Traube'schen Bildern analoge, nur, da sie mit dem empfindlicheren Fick'schen Federmanometer gezeichnet sind, grössere und darum schärfere Curven gewonnen hatte, wie beistehende nach dem Original wiedergegebene Curve 2

Curve 2.

zeigt, sagt vom P. bigeminus, resp. trigeminus, dass hier die diastolische Linie nur bei jedem zweiten oder dritten Herzschlage ganz bis auf den Punkt zurücksinkt, von welchem die erste systolische Erhebung ausging. „Schon in dem Zeitpunkt, in welchem die absteigende Linie bis zur Hälfte dieser Höhe herabgesunken ist, beginnt wieder eine neue Systole und diess kann sich 2 bis 3 mal wiederholen, ehe es dem Herzen gelingt, wieder eine vollständige Diastole zu Stande zu bringen."

Knoll[2]), der gleichfalls vollkommen mit denen von Traube und Böhm übereinstimmende Bilder gewonnen hat und dessen Untersuchungen für die Lehre von den Irregularitäten der Herzthätigkeit von grosser Bedeutung sind, äussert sich über das Wesen des P. bigeminus in folgender Weise: „Der Pulsus bigeminus und trigeminus sind offenbar durch ein vorzeitiges Eintreten neuer Systolen bedingt, ehe noch das während der vorhergehenden kräftigen Systole entleerte Herz durch eine entsprechende Diastole sich gehörig mit Blut zu füllen vermochte."

Wieder anders beschreibt Sommerbrodt diese Pulsart, wenn er sagt: „Der Pulsus bigeminus drückt nichts anderes aus, als dass nach einer normalen Pulswelle in etwas beschleunigter Folge entweder eine zweite gleich starke oder eine zweite schon mit den Zeichen der Kraftverminderung Seitens des Herzens behaftete und dann eine Pause folgt."

1) Pflüger's Archiv für die gesammte Physiologie Bd. V.

2) Sitzungsberichte der k. k. Akad. der Wissenschaften Bd. LXVI. III. Abth. Juli-Heft. Jahrg. 1872.

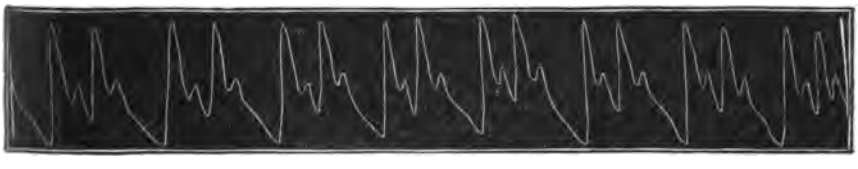
Ich begnüge mich mit der Aufzählung dieser wenigen Beschreibungen, die nicht unwesentlich zu differiren scheinen. Indess, so gross die Differenz der Auffassung auf den ersten Blick auch erscheinen mag, in der That ist sie doch kaum mehr als eine scheinbare.

Der Grund dieser, wie mir wenigstens dünkt, mehr scheinbaren als wirklichen Differenz ist, wie bereits erwähnt, vielleicht darin zu suchen, dass ein Theil der Autoren und insbesondere auch Traube nicht blos eine einfache Beschreibung des Pulsbildes als solchen mit Bezug auf seine Formabweichungen von der Norm gegeben haben, sondern zugleich eine Erklärung der Entstehung desselben.

Halten wir uns aber an das von Traube zuerst mitgetheilte und von ihm als „P. bigeminus" bezeichnete Pulsbild, so leuchtet wohl ein, dass, wenn Traube auf Grund dieser Bilder (vgl. Curve 1) von einer längeren Pause nach je zwei Pulsen spricht, er damit bereits die Erklärung, resp. Vorstellung ausspricht, diese zweizipfligen Wellen seien durch die Einschaltung von Pausen nach je zwei Wellen entstanden. Ob und in wie weit eine solche Erklärung richtig und ob und in wie weit sie insbesondere zu verallgemeinern, werden wir weiterhin untersuchen.

Zur Erläuterung dieser Frage gebe ich hier ein früher von mir bereits veröffentlichtes Bild wieder, das, wie auch alle späteren Autoren, die nach mir über diesen Gegenstand geschrieben, anerkannt haben, einen vollkommen reinen und echten Pulsus bigeminus darstellt. Abgesehen von seinen, weil vom Menschen stammend, deutlich ausgesprochenen Elasticitätselevationen und Rückstosswellen stimmt dieses Bild auf's Vollkommenste mit den von Traube, Böhm und Knoll an Thieren gewonnenen Pulsbildern überein.

Curve 3.



Legen wir dieses Bild nebst den oben angeführten unserer Betrachtung zu Grunde und suchen nach einer genügenden Beschreibung dieser Pulsbilder als solcher, d. h. nur also mit Bezug auf ihre Formabweichungen, so glaube ich auch heute noch wie früher an folgender Definition festhalten zu müssen:

„Der Pulsus bigeminus charakterisirt sich dadurch, dass nach einer kräftigen Herzsystole eine dieser nicht entspre-

chende, also (mit Bezug auf die vorangehende Systole) unvollständige Diastole erfolgt, dass ferner die zweite Systole verfrüht und unvollständig erfolgt und erst nach dieser zweiten Systole eine längere und vollständigere Herzdiastole eintritt."

Es besteht demnach ein Missverhältniss zwischen systolischem und diastolischem Schenkel in beiden zusammengehörigen Pulsen. Die erste Diastole ist im Vergleiche zu ihrer Systole, die zweite Systole im Vergleiche zu ihrer Diastole verkürzt.

Will man das Pulsbild mit Bezug auf das Verhalten der Arterie selbst (mit Zugrundelegung der oben angeführten Bilder) beschreiben, dann kann man die Sache etwa so formuliren: „Beim P. bigeminus kommt zuerst eine kräftige Arteriendiastole; dieser folgt eine ungenügende Arteriensystole, indem bereits lange bevor die Arterie auf ihren primären Ausgangspunkt zurückgekommen ist, eine neue Arteriendiastole erfolgt, nach welcher erst wieder eine (zumal mit Bezug auf diese ihr zugehörige Diastole) vollständigere und stets vollständigere Arteriensystole als die vorherige erfolgt."

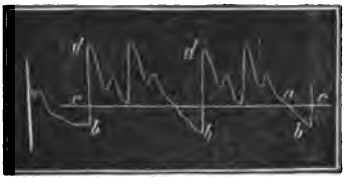
Ich betone nochmals hier, dass mit dieser Definition noch keineswegs eine Erklärung des Zustandekommens, sondern nur eine einfache Beschreibung des Pulsbildes als solchen gegeben sein soll. Darum hat auch gewiss die Beschreibung, resp. Auffassung Sommerbrodt's u. A. ihre volle Berechtigung, nur dass sie bereits eine Erklärung in sich einschliesst, bezüglich deren erst an der Hand zahlreicher Bilder zu untersuchen bleibt, ob sie auf alle Fälle anwendbar ist. Selbverständlich aber müssen wir bei der einfachen Beschreibung dieser von Traube einmal mit dem Namen P. bigeminus bezeichneten Pulsart uns an dasjenige Bild strenge halten, das Traube mit diesem Namen belegte. Ob wir die Grenzen weiter ziehen wollen, ist eine andere Sache. Richtiger ist es jedenfalls, unter dieser Benennung nur jene Fälle zu subsumiren, die dem von dem Entdecker mit diesem Namen belegten Bilde entsprechen.

Die vorstehende Beschreibung passt, wie mir scheint und wie ich an verschiedenen Beispielen zeigen zu können hoffe, auf alle Fälle, wenigstens auf alle, die mir selbst zur Beobachtung gekommen sind. Der Variationen, auf die ich später näher eingehen werde, gibt es indess zahlreiche, wie ja auch solche schon in den von Traube, Böhm und Knoll mitgetheilten Bildern zahlreich vertreten sind;

stets aber muss auch auf sie noch obige Definition anwendbar sein, soll anders der Begriff des Pulsus bigeminus nicht verschoben werden. So wird bald der zweite Curvengipfel nicht, wie es bei dem oben angeführten gewissermaassen idealen P. bigeminus geschieht, den Gipfelpunkt des primären Pulses erreichen (also keine gleichzipfeligen Wellen), sondern in grösserer oder geringerer Entfernung von ihm stehen, so kann der zweite systolische Schenkel mitten in die Diastole des ersten oder auch noch später, resp. tiefer oder auch früher fallen; es kann selbst der zweite diastolische Schenkel die normale Basis weit überschreiten. Stets aber muss, so lange man von einem P. bigeminus im Sinne des Traube'schen Bildes reden will, die zweite Systole verfrüht (im Vergleiche zur vorherigen, keineswegs im Vergleiche zur normalen) beginnen, und dass dies nicht ohne verkürzte vorherige Diastole sein kann, ist leicht ersichtlich.

Nachdem wir hiermit eine, wie uns scheint, für alle Fälle ausreichende Beschreibung der von Traube als P. bigeminus bezeichneten Pulsanomalie mit Bezug auf ihre Formabweichung gegeben haben, wenden wir uns zu einer weiteren Frage, zur Frage, wie diese Pulsanomalie zu Stande kommt. Hier sind theoretisch drei Möglichkeiten denkbar. Ob sie in der That vorkommen, ist eine andere Frage, eine Frage, die nur an der Hand zahlreicher Bilder gelöst werden kann. Wir werden später auf dieselbe an der Hand unserer Curven zurückkommen. Im einzelnen Falle wird aber die Entstehungsweise eine verschiedene sein können — und darum muss die Beschreibung des Pulsbildes mit Bezug auf seine Formabweichung und die Erklärung des Zustandekommens desselben scharf auseinander gehalten werden — und wird die Frage nach der Entstehungsweise darum nur an solchen Pulsbildern gelöst werden können, wo directe Uebergänge von normalen Pulsbildern in einen P. bigeminus sich finden. Allgemein gültig lässt sich auf Grund eines oder auch mehrerer Bilder im Voraus diese Frage nicht entscheiden, da ja schon theoretisch verschiedene Möglichkeiten denkbar sind.

Curve 4.



Wählen wir zur Erläuterung der Frage nach der Art der Entstehung des Pulsus bigeminus Curve 4, die demselben Patienten wie Curve 3 entstammt, so kann, wie selbstverständlich, aus einem solchen Bilde, solange nicht normale Pulse direct nebenbei auf derselben Platte sich finden, absolut nichts gefolgert werden.

Man kann sich nun folgende Möglichkeiten denken. Als erste Möglichkeit kann man sich vorstellen, dass der P. bigeminus dadurch entstanden ist, dass nach je zwei normalen Pulsen eine längere Pause oder wie ich, weil richtiger, vorziehen möchte, eine längere (Herz-) Diastole erfolgt. Es würden dann, wenn zugleich normale Pulse nebenan sich fänden, dieselben bis zu dem eingezeichneten Querstrich *cc* reichen, derselbe also die Basis der Normalpulse darstellen. Indem also das Primäre hier eine verlängerte Diastole *ab* wäre, müsste dieser, um die normale Gipfelhöhe wieder zu erreichen, secundär eine grössere Systole (*bc*) folgen, da ja die directe Folge einer längeren Herzdiastole eine stärkere Füllung des Ventrikels und eine daraus hervorgehende kräftigere Systole ist. Indem sich so nach je zwei Herzschlägen immer eine längere Diastole anschliessen würde, würde so das Bild des echten P. bigeminus zu Stande kommen. Obschon darum hier in Bezug auf die Entstehung die verlängerte Diastole das Wesen und den letzten Grund der in Rede stehenden Pulsanomalie darstellen würde, während die grössere, resp. längere Systole am Beginne jedes Paares nur eine Folge dieser darstellte, so muss doch bei der Beschreibung der Pulsform mit Bezug auf ihre Abweichung von der Norm die verlängerte erste Ascensionslinie die gleiche Würdigung erfahren wie die Descensionslinie. Darum würde es, selbst wenn diese Entstehungsweise die einzig mögliche wäre, nicht vollkommen erschöpfend sein, wenn man bei der Beschreibung des Pulsbildes schlechtweg nur von einer Pause oder verlängerten Diastole nach je zwei Pulsen allein sprechen würde und die primäre grössere Systole (*bc*) unberücksichtigt liesse. Auf die Möglichkeit der Entstehung des P. bigeminus aus Pausen oder verlängerten Diastolen zuerst hingewiesen zu haben, ist das Verdienst Sommerbrodt's, dem wir eine Reihe äusserst interessanter Beobachtungen über Arhythmie verdanken. Dass diese Entstehungsweise indess nicht die einzige ist, lässt sich von vorneherein erwarten und ist auch bereits mehrfach hervorgehoben worden.

Als zweite Möglichkeit lässt sich denken, dass *b* und *d* den Fuss- und Gipfelpunkt der Normalcurve darstellen und dass der P. bigeminus dadurch entstanden wäre, dass nach einer normalen Systole (*bd*) eine unvollständige Diastole, die nicht wieder den normalen Fusspunkt (*b*) erreicht, erfolgt, dass die erste Herzdiastole von einer verfrühten (zweiten) Systole unterbrochen würde, der dann erst eine vollständige bis zum Fusspunkt reichende Diastole sich anschliesst.

Dies ist diejenige Entstehungsweise, die Knoll und Böhm bei ihren mit den Traube'schen Curven vollkommen übereinstimmenden physiologischen Bildern im Auge hatten, wenn sie von verfrühten Systolen, wenn sie von nach je zwei bis drei Schlägen erst erfolgenden vollständigen Diastolen sprachen. Diese Entstehungsweise aus verfrühter zweiter Systole habe ich beim Menschen zuerst nachgewiesen, und muss ich auch heute noch diese Entstehungsweise als die bedeutungsvollste streng aufrecht erhalten.

Die zweite Entstehungsmöglichkeit liegt also in dem verfrühten Eintreten je immer der zweiten Systole und der dadurch verfrühten Unterbrechung der vorherigen Diastole.

Beiden genannten Entstehungsweisen kommt in gleicher Weise zu, dass die Entfernung des zweiten vom ersten Gipfelpunkte eine geringere ist als die des zweiten Gipfelpunktes vom ersten des nächstfolgenden zweigipfligen Paares, was an gut gezeichneten Bildern leicht zu erkennen ist.

Als dritte Möglichkeit lässt sich die Combination von 1 und 2 denken, d. h. also die Entstehung des Pulsus bigeminus in der Weise, dass gleichzeitig zum Zustandekommen desselben die Einschaltung von Pausen, resp. verlängerten Diastolen nach jedem zweiten Pulse und das Auftreten von verfrühten zweiten Systolen mitwirke. In diesem Falle müsste der P. bigeminus mit seiner Curvenbasis im zweiten diastolischen Schenkel die Basis der Normalcurve überschreiten und zugleich müsste die jedesmalige zweite Systole höher, d. h. bereits früher beginnen, als die erste Diastole die Basis der Normalcurve erreicht hätte.

Wie indess schon aus den oben angeführten Bildern Traube's, Böhm's u. A. hervorgeht, kommen nicht selten oder, wie ich gleich hier im Voraus bemerken will, sogar am häufigsten P. bigemini vor, in denen der zweite systolische Schenkel nicht den Gipfelpunkt des primären erreicht. In diesen Fällen kann der zweite diastolische Schenkel mehr oder minder unter die normale Grundlinie zu stehen kommen. Von einer wirklichen Verlängerung der zweiten Diastole kann aber streng genommen auch in diesen Fällen erst dann die Rede sein, wenn dieser zweite diastolische Schenkel in der That länger ist, als der entsprechende normale diastolische Schenkel. Das einfache Tieferrücken unter die Curvenbasis berechtigt streng genommen noch nicht, von verlängerten Diastolen oder von Pausen zu reden; dasselbe entspricht nur einem mehr oder minder starken Sinken des Blutdrucks. Auf diesen Punkt werden wir später noch genauer zurückkommen.

Ob die erwähnten drei theoretisch möglichen Entstehungsweisen in der That vorkommen, werden wir weiterhin an der Hand unserer Curven untersuchen. Mag aber der P. bigeminus auch wie immer im einzelnen Falle entstanden sein, stets wird man, wenn man das Pulsbild als solches in die Augen fasst, die so sehr in die Augen springende Asymmetrie der As- und Descensionslinie, das Missverhältniss der Grösse beider an erster Stelle betonen müssen. Denn so vielfach auch die Pulsirregularitäten sind, denen man am Krankenbette begegnet, so ist doch das, was den P. bigeminus gegenüber allen Irregularitäten so ganz besonders auszeichnet, das Missverhältniss, die Asymmetrie zwischen dem auf- und absteigenden Schenkel, die Ungleichheit der Grösse beider. Mag bei sonstigen Pulsanomalien die Form des Einzelpulses eine noch so paradoxe sein, die As- und Descensionslinie decken sich fast stets. Nicht so beim P. bigeminus und darum verdient er bereits als Pulsform unsere besondere Beachtung.

Der leichteren Uebersicht halber füge ich hier einige schematische Curven an, die die oben erwähnten zwei ersten Möglichkeiten der Entstehung des P. bigeminus repräsentiren sollen. Der Anfangstheil der Curve stellt immer den Normaltheil derselben dar.

Curve 5.

Curve 6.

Curve 5 stellt einen P. big., entstanden durch zu früh unterbrochene erste Diastole, resp. verfrühte zweite Systole, dar.

Curve 6 zeigt einen P. big., entstanden allein durch Einschaltung einer verlängerten Diastole nach jedem zweiten Pulse.

Die Combination von Curve 5 und 6 würde die oben angeführte dritte Entstehungsweise darstellen.

Diese schematischen Bilder stellen gewissermaassen die Ideale dieser Pulsanomalie dar. In der Mehrzahl der Fälle sind es aber Uebergangs- und Mittelformen, denen man am Krankenbette begegnet. Auch die von den Physiologen gewonnenen Bilder zeigen meistens bereits, wie zum Theil auch die oben angeführten Beispiele zeigen, kleinere oder grössere Abweichungen. So kann es selbst Formen geben und gibt es in der That solche, bei denen man leicht zweifelhaft sein kann, ob man sie noch zum P. bigeminus oder zum Puls. alternans rechnen soll. Beide Pulsarten sind eben, wie ich an spä-

teren Beispielen noch zeigen werde, innig verwandt und gehen gar nicht selten direct in einander über.

Nach Feststellung der Frage, was unter P. bigeminus und alternans zu verstehen ist und wie weit deren Grenzen zu ziehen sind, wende ich mich zu einer weiteren Frage, zur Frage nach der Häufigkeit ihres Vorkommens und ferner zur Frage, bei welchen Krankheitsformen man ihnen vorzugsweise begegnet. Erst nach Erledigung dieser Frage wird sich auch die Frage nach ihrer Bedeutung, nach der durch sie veranlassten Prognose u. dgl. m. entscheiden lassen.

Bezüglich der Casuistik dieser Pulsart, die nach der jüngst erschienenen Zusammenstellung von Rosenstein[1]) nur 7 Fälle umfasst (je 1 Fall von Traube, Fräntzel, Henoch, Stricker, Rosenstein und 2 [resp. 3] Fälle von mir), wozu inzwischen noch einige weitere Fälle von Rosenstein, Sommerbrodt u. A. gekommen sind, habe ich nachzutragen, dass bereits in mehren früheren Arbeiten des P. bigeminus Erwähnung geschieht und daselbst Abbildungen desselben mitgetheilt sind (vergl. insbesondere Wolff, Marey, Lorain — [bei letzterem ist bereits dessen Vorkommen nach Digitalis erwähnt und durch gute Abbildungen illustrirt] — ferner B. Borries [Essai sur les intermittences du pouls] u. A. m.).

Nach diesen Vorbemerkungen wende ich mich zur Aufzählung derjenigen Fälle, in denen ich selbst den P. bigeminus und alternans beobachtet habe, ziehe indess hier nur jene Fälle in Betracht, von denen ich sphygmographische Aufzeichnungen des Pulses[2]) besitze, da ohne solche sehr leicht Verwechslungen mit anderen Pulsanomalien möglich sind. Würde ich auch alle diejenigen Fälle, in denen ich durch die einfache Palpation das Vorhandensein dieser Pulsarten constatirt zu haben glaube, mit in Betracht ziehen, so würde die Zahl meiner Fälle noch sehr bedeutend anwachsen. Die Palpation ist aber nicht ausreichend, um auf Grund einer solchen Untersuchung allein die Existenz einer derartigen Pulsanomalie als bewiesen betrachten zu können. Zudem ist ohne sphygmographische Messung ein Einblick in die weiteren und gerade wichtigsten der in Rede stehenden Fragen nicht zu gewinnen.

Diese nicht sphygmographisch untersuchten Fälle ungerechnet ist die Anzahl der von mir im Laufe des letzten Jahres mit dem Sphygmographen meistens während längerer Zeit genauer beobach-

1) Berliner klinische Wochenschrift 1877. Nr. 20.

2) Die Mehrzahl dieser Fälle beziehen sich auf im Laufe dieses Jahres gesammelte Beobachtungen.

teten Fälle von P. bigeminus und alternans eine äusserst beträchtliche zu nennen, wenn man sie der geringen Zahl der von allen übrigen Beobachtern zusammen bisher mitgetheilten Fälle gegenüberstellt.

Ich schliesse hier zugleich die Fälle von P. alternans an, da thatsächlich beide Pulsarten in inniger Beziehung zu einander stehen, wie Traube bereits wahrscheinlich gemacht und wie ich an weiteren Beispielen noch erweisen werde.

Ich führe die Fälle im Wesentlichen in der Reihenfolge hier an, wie sie mir im Laufe der Zeiten zur Beobachtung gekommen sind, und werde in jedem einzelnen Falle zugleich die genauere Form der Pulsanomalie und die weiteren Besonderheiten des betreffenden Falles erwähnen.

Da nur in denjenigen Fällen, in denen neben dem P. bigeminus auf derselben Platte auch normale Pulse sich finden, die Frage nach der Art und Weise der Entstehung sich entscheiden lässt, so kann es nicht befremden, wenn in vielen unserer Fälle diese Frage unbeantwortet bleiben muss. Wo die Möglichkeit der Entscheidung dieser Frage vorliegt, werde ich die Art der Entstehung kurz erwähnen und für einzelne Fälle die entsprechenden Bilder beigeben. Für alle Fälle auch je nur ein Bild beizugeben, ist unthunlich.

Verzeichniss der selbst beobachteten Fälle von Pulsus bigeminus und alternans.

1. S., Ernst, 22 Jahre alt, Reconvalescent einer acuten Peritonitis. P. bigeminus, übergehend in trigeminus und irregularis. Vgl. Curve 3 und 7.

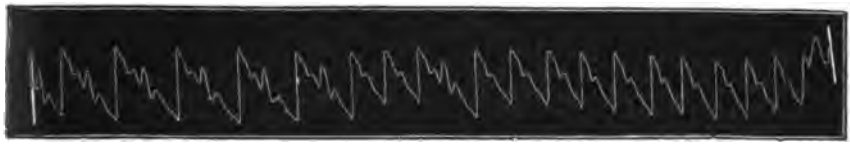
Curve 7.

2. Frau H., 33 Jahre alt, leidend an einer acuten Endocarditis im Gefolge eines acuten Gelenkrheumatismus. — P. bi- und trigeminus.

Wie so häufig, so erreicht auch in Fall 2 in Curve 8 und 9 der jedesmalige zweite resp. dritte aufsteigende Schenkel nicht den Gipfelpunkt des primären. Gleichwohl ist auch hier die (im Vergleiche zur vorherigen Systole) verkürzte Diastole des ersten Pulses

und die verfrühte zweite Systole aufs Deutlichste ausgeprägt. Besondere Beachtung verdient aber hier der Umstand, dem man

Curve 8.



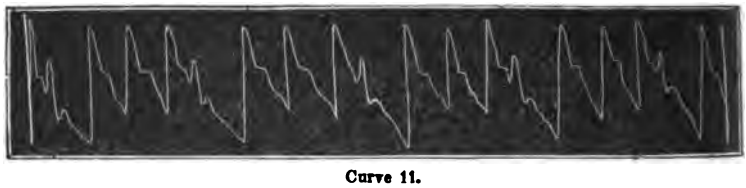
Curve 9

noch an vielen anderen Pulsbildern begegnet, dass der zweite diastolische Schenkel mit seiner Basis unter den Fusspunkt der normalen zu stehen kommt, ohne indess die Grösse des normalen in der Regel zu überschreiten. Streng genommen kann darum auch in diesen Fällen nicht von einer wirklichen Verlängerung der zweiten Diastole trotz Tieferrückens unter die normale Grundlinie gesprochen werden. Wie seine Basis tiefer als die Basis des ersten Pulses, so ist auch seine Spitze entsprechend tiefer gelegen. So sieht man in Curve 9 trigemini; der letzte Einzelpuls einer solchen Trigeminusgruppe beginnt hier sogar erst unterhalb der Basis der Normalcurve. Dass bei der Kleinheit dieser zweiten und dritten Welle der Druck immer mehr sinken muss, ist eine sehr natürliche Folge. Alles, was unterhalb der normalen Grundlinie gelegen ist, schlechtweg als Pause aufzufassen, erscheint unthunlich, wenn, wie dies in der That beim P. bi- und trigeminus nicht selten geschieht, eine neue wenn auch rudimentäre Pulswelle sogar noch unterhalb der normalen Grundlinie aufzutreten vermag. Ich würde es desshalb für zweckmässiger halten, erst da von einer wirklichen Verlängerung der zweiten Diastole zu reden, wo diese zweite Diastole in der That auch die Grösse der normalen übertrifft, nicht aber da, wo der zweite diastolische Schenkel, ohne in Wirklichkeit grösser zu sein, um deswillen die Normalbasis nach abwärts überschreitet, weil auch sein Gipfelpunkt niedriger gelegen, weil um der kleineren secundären Welle willen der Druck im Arteriensystem nothwendiger Weise sinken musste.

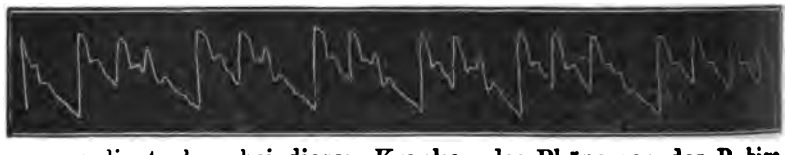
3. B., Adolf, 40 Jahre alt, mit chronischer Bronchitis behaftet. Reiner P. bigeminus. — Der zweite diastolische Schenkel ist nur zuweilen um ein Unbedeutendes länger, als der entsprechende normale diastolische Schenkel. Den wichtigeren Factor bildet aber auch

hier jedenfalls die verfrühte zweite Systole. Endlich erreicht auch hier die zweite Systole nicht den Gipfelpunkt der primären. Erwäh-

Curve 10.



Curve 11.



nung verdient, dass bei diesem Kranken das Phänomen des P. bigeminus, wenn auch mit normalen Pulsen abwechselnd, über ein Jahr lang constant beobachtet wurde.

4. Frau E., 79 Jahre alt, Invalidin. — Marasmus senilis. — Atherom. — Bigemini, abwechselnd mit normalen Pulsen; zum Theil beginnt die zweite Systole so tief unten, dass das Bild schon dem P. alternans sehr nahe zu stehen kommt. Sonst das gleiche Verhalten wie in Fall 3.

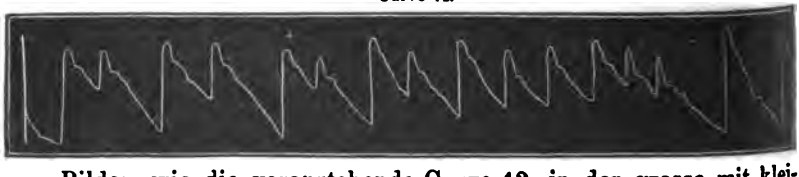
5. S., Margaretha, 28 Jahre alt, aufgenommen wegen Endocarditis acuta im Gefolge eines acuten Gelenkrheumatismus. — Vereinzelte P. bigemini, abwechselnd mit normalen, entstanden aus verfrühter zweiter Systole. Das Phänomen bestand hier nur kurze Zeit.

6. E., Magdalena, 19 Jahre alt, Typhusreconvalescentin. — Reiner Bigeminus, abwechselnd mit normalen Pulsen. Verfrühte zweite Systole ohne wirkliche Verlängerung der zweiten Diastole. Das Phänomen trat nur vorübergehend auf.

7. K., Carl, 69 Jahre alt. Diagnose: Carcinoma ventriculi. Atherom. P. bigeminus und irregularis.

8. M., Balthasar, 70 Jahre alt, Invalide. — Bronchitis chronica. — Atherom. — Bigeminus und irregularis; an einzelnen Bildern finden sich sogar alternantes.

Curve 12.



Bilder, wie die voranstehende Curve 12, in der grosse mit kleinen Pulsen abwechseln, dürften wenig zur Entscheidung der Frage

nach der Entstehungsweise der in Rede stehenden Pulsanomalie geeignet sein. Eine normale Grundlinie ist hier überhaupt nicht mit Sicherheit zu ziehen.

9. P., Johann, 55 Jahre alt, Pneumonie-Reconvalescent. — P. bigeminus, entstanden durch verfrühte, aber sehr kurze zweite Systole bei zum Theil etwas verlängerter und unter den normalen Fusspunkt gerückter zweiter Diastole.

10. K., Heinrich, 76 Jahre alt, Invalide. Marasmus. Atherom. P. bigeminus und irregularis.

11. Frau K., 76 Jahre alt, Invalidin. Atherom. — Reiner P. bigeminus, hier und da irregularis.

12. Frau W., 67 Jahre alt, Invalidin. Atherom. — Bigemini zwischen normalen. Stets beginnt die zweite Systole, bevor die Normalbasis erreicht ist. Die Normalbasis wird vom zweiten nicht verlängerten diastolischen Schenkel überschritten.

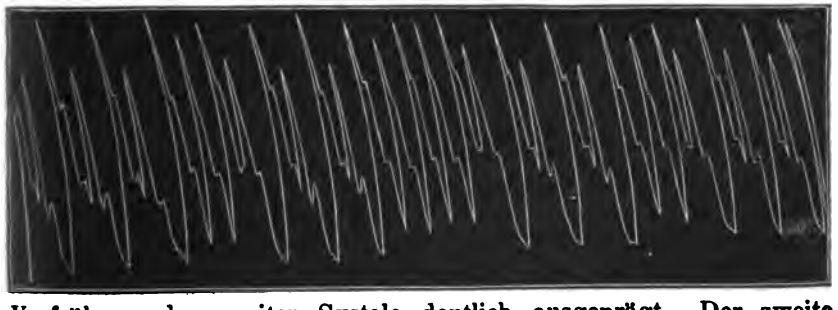
13. K., Carl, 83 Jahre alt, Invalide. Atherom. P. bigeminus, abwechselnd mit alternans.

14. V., Michael, 22 Jahre alt. Alte Wirbelfractur. — P. bigeminus, entstanden aus verfrühter zweiter Systole. Die normale Curvenbasis wird nicht überschritten.

15. C., Johann, 59 Jahre alt. — Diagnose: acute Nephritis. — Nur vereinzelte P. bigemini zwischen normalen.

16. J., Johann, 19 Jahre alt, Insufficientia valv. aortae. — Die

Curve 13.



Verfrühung der zweiten Systole deutlich ausgeprägt. Der zweite diastolische Schenkel überragt mit seiner Basis etwas den Fusspunkt der normalen Curve, ohne indess die Länge eines normalen diastolischen Schenkels nennenswerth zu überschreiten, so dass auch hier kaum von verlängerter zweiter Diastole oder von Entstehung aus Pausen die Rede sein kann.

17. Frau Sch., 68 Jahre alt. — Atherom. — P. bigeminus mit leichten Irregularitäten abwechselnd.

18. Frau H., 90 Jahre alt, Atherom. Vereinzelte P. bigemini zwischen normalen. Verfrühte zweite Systole ohne Verlängerung der zweiten Diastole und ohne Ueberschreitung der Normalbasis.

19. Frau R., 75 Jahre alt, Atherom. Wie Fall 18.

20. Frau B., 79 Jahre alt, Atherom. Wie Fall 18 und 19.

21. L., Peter, 59 Jahre alt. Emphysem. — P. bigeminus, irregularis, auch zuweilen alternans.

22. Sch., Carl, 47 J. alt, Lumbalneuralgie. — P. bigeminus. Verfrühte zweite Systole theilweise mit Verlängerung der zweiten Diastole.

23. Frau K., 44 Jahre alt, Apoplexie. — Bi-, Trigeminus, irregularis und alternans. Das Phänomen wurde durch 8 Monate constant beobachtet.

24. Frau S., 47 Jahre alt, Aneurysma arcus aortae. — Bigeminus, zwischen normalen Pulsen, entstanden aus verfrühter zweiter Systole mit Verlängerung des zweiten diastolischen Schenkels. Das Phänomen besteht heute noch ebenso wie vor 4 Monaten, wo es zuerst constatirt wurde.

25. Frau M., 66 Jahre alt, Atherom. — Nur vereinzelte Bigemini neben leichten Irregularitäten.

26. Frau Cr., 75 Jahre alt, Atherom. Wie Fall 25. — Die normale Curvenbasis wird hier nicht überschritten.

27. Bl., Johann, 13 Jahre alt, Reconvalescent von einer Dysenterie. Bigemini zwischen annähernd normalen Pulsen. Die Verfrühung

Curve 14.

der zweiten Systole ist hier gut zu erkennen; bemerkenswerth ist noch, dass hier die zweite resp. dritte Systole sogar etwas den Gipfelpunkt der ersten resp. zweiten Systole überragt. Die dreitheiligen Pulse als trigeminus zu bezeichnen, entspricht insofern nicht mehr ganz dem Wesen dieser Pulsart, als der mittlere Puls hier symmetrische Schenkel hat, während gerade in der Asymmetrie der beiden zusammengehörigen Schenkel das Wesen der in Rede stehenden Pulsart liegt. Beispiele solcher echten Trigemini finden sich in einigen der voranstehenden Curven.

28. S., Wilhelm, 17 Jahre alt, Pneumonie-Reconvalescent. — Einzelne Bigemini, die sich zum Theil durch Tieferrücken der zweiten Welle schon mehr dem P. alternans nähern.

29. Frau W., 84 Jahre alt. Atherom. — P. bigeminus und alter-

nans, abwechselnd mit normalen Pulsen. Der zweite diastolische Schenkel nicht verlängert.

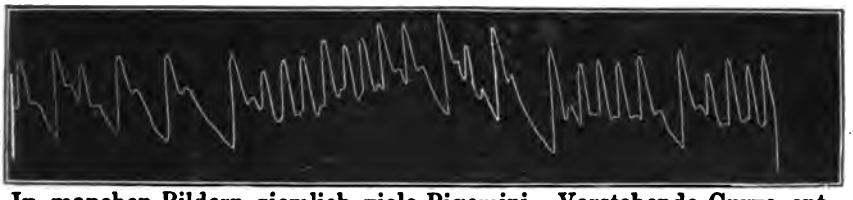
30. R., Johann, 39 Jahre alt. Insufficientia cordis. — Verfrühte 2. Systole zuweilen mit geringer Verlängerung der 2. Diastole.

31. Frau Schl., 66 J. alt, Stenose der V. mitralis. — Bigeminus, trigeminus, irregularis, alternans. Starke Druckschwankungen, so dass von einer normalen Grundlinie nicht mehr gesprochen werden kann.

32. R., Michael, 59 Jahre alt. Carcinoma oesophagi. — Hochgradiger Marasmus. Vereinzelte Bigemini und alternantes; die zweite Systole erreicht nicht die normale Gipfelhöhe. Keine Verlängerung der zweiten Diastole.

33. P., Matthias, 19 Jahre alt, Meningitis-Reconvalescent. —

Curve 15.



In manchen Bildern ziemlich viele Bigemini. Vorstehende Curve enthält nur zwei Pulse, die man etwa noch als Bigeminus deuten könnte. Ich theile dieselbe hier nicht sowohl mit Rücksicht auf den P. bigeminus, der gerade in diesem Bilde viel schlechter als in anderen desselben Kranken vertreten ist, als wegen der äusserst starken Druckschwankungen mit.

34. Frau P., 64 Jahre alt. Emphysema pulmonum. — Bigemini und alternantes, abwechselnd mit normalen Pulsen. Keine Verlängerung der zweiten Diastole.

35. Frau W., 67 Jahre alt. Apoplektische Lähmung. Atherom. — Bigeminus, abwechselnd mit Irregularitäten.

36. Frau S., 64 Jahre alt. Schwielige Mediastinopericarditis. —

Curve 16.

P. bigeminus und alternans, zuweilen auch sehr irregulär. Curve 16 zeigt häufige alternantes.

37. H., Heinrich, 39 Jahre alt. Phthisis pulmonum. (Curve 17.) — Nach je zwei Pulsen kommt hier ein P. bigeminus. Diese Eigenthümlichkeit fand sich längere Zeit bei Aufnahme einer grösseren Reihe von Bildern; zum Theil kamen dieselben dem P. alternans bereits sehr nahe.

38. Frau R., 79 Jahre alt. Atherom. — Auch hier verfrühte zweite Systole, die die Höhe der primären nicht erreicht.

Curve 17.

39. Frau S., 100 Jahre alt, Invalidin. Atherom. — Nur vereinzelte Bigemini zwischen normalen Pulsen.

40. M., Margaretha, 61 Jahre alt, Atherom. Hysterie. — Vereinzelte Bigemini zwischen normalen und irregulären.

41. B., Wilhelm, 61 Jahre alt. Carcinoma oesophagi. Starke Irregularitäten mit intensiven Druckschwankungen, dazwischen bigemini und alternantes.

42. Frau S., 60 Jahre alt. Insufficientia et Stenosis valv. mitralis. Einzelne Bigemini zwischen Irregularitäten (Curve 18).

Curve 18.

43. St., Gottfried, 24 J. alt; Epilepsie. — Hier traten einzelne P. bigemini (entstanden aus verfrühter zweiter Systole) bei Inspiration comprimirter Luft auf.

44. L., Ernst, 30 Jahre alt. Mitralstenose. — Bigemini zwischen normalen.

45. M., Heinrich, 46 Jahre alt. Mitralinsufficienz. — Bigemini, alternantes und irregulares.

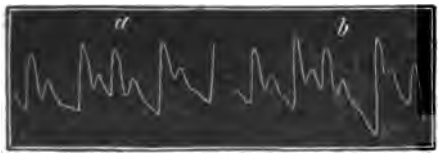
46. K., Laurenz, 45 Jahre alt. Insuff. und Stenose d. Bicuspidalis. — Bigemini und alternantes.

47. M., Heinrich, 15 Jahre alt. Epilepsie. — Bigemini zwischen normalen. Verfrühte zweite Systole.

48. M., Salomon, 79 Jahre alt. Bronchitis chronica. Atherom. Zahlreiche bigemini zwischen vereinzelten normalen Pulsen. Deutliche Verfrühung der zweiten Systole erkennbar trotz Kleinheit der Pulse.

49. J., Peter, 60 Jahre alt. Emphysem. Insufficientia cordis. — Reiner P. bigeminus. In *a* die Verfrühung der zweiten Systole, in *b* zugleich die Verlängerung der zweiten Diastole deutlich ausgesprochen.

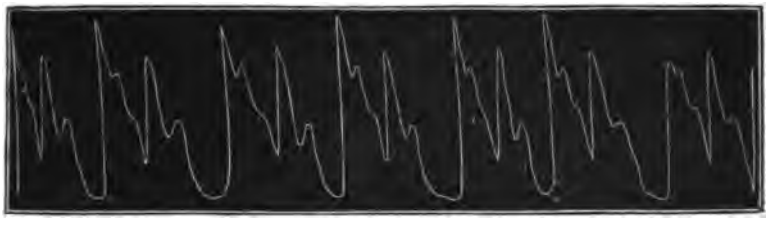
Curve 19.



50. Frau H., 37 Jahre alt. Insufficientia valv. aortae mit hochgradigen Stauungserscheinungen, allgemeinem Hydrops etc. —

Bigeminus und alternans, mit einander abwechselnd. Das Phänomen bestand unverändert während 4 Tage.

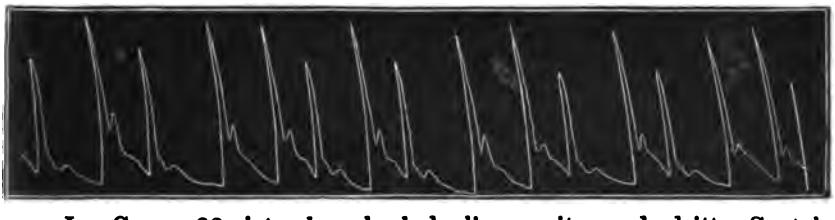
Curve 20.



Curve 21.

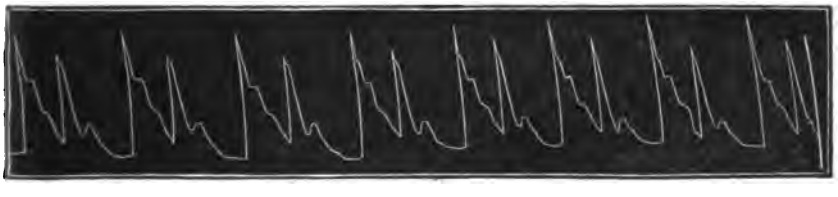
Während Curve 20 einen reinen P. bigeminus darstellt, zeigt die unmittelbar nachher aufgenommene Curve 21 einen Puls, der ein fast reiner P. alternans ist. Allerdings haben auch hier beide Pulse nicht absolut gleiche Basis in Folge der nach jedem Pulspaare eintretenden Pause.

Curve 22.



In Curve 22 ist abwechselnd die zweite und dritte Systole schwächer.

Curve 23.

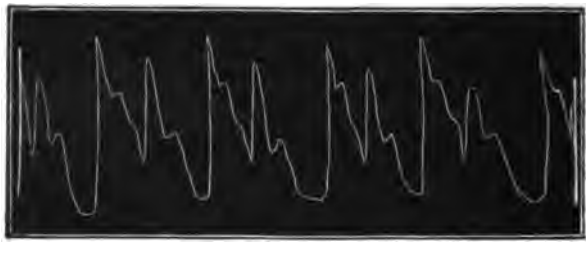


Curve 23 stellt mehr eine Uebergangsform zwischen P. bigeminus und alternans dar, während Curve 24 wenigstens theilweise einen ziemlich reinen P. alternans, Curve 25 einen P. bigeminus darstellt.

Bei etwas weniger scharf gezeichneten Bildern erscheint natürlich die Grundlinie aller Einzelpulse absolut gleich. Dieser Fall zeigt

Curve 24.

Curve 25.



sehr schön die Uebergänge des P. bigeminus und alternans in einander und beweist, dass beide Formanomalien in der That gleichwerthig und identisch sind.

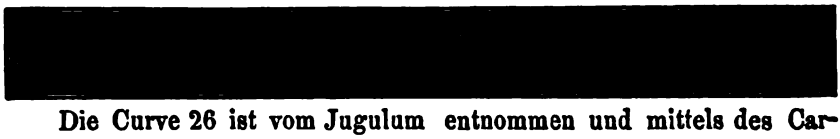
51. D., Friedrich, 40 Jahre alt. Nephritis acuta. — Vereinzelte P. bigemini, zum Theil mehr dem alternans sich nähernd.

52. B. E., 26 Jahre alt, sanus. Einzelne bigemini, während des Müller'schen Versuchs auftretend.

53. K., Heinrich, 52 Jahre alt. Croupöse Pneumonie. — P. alternans, abwechselnd mit normalen.

54. J., Johann, 19 Jahre alt. Insufficientia valv. aortae. — Pulsus alternans.

Curve 26.



Die Curve 26 ist vom Jugulum entnommen und mittels des Cardiographen gezeichnet.

55. Frau Cr., 51 Jahre alt. Encephalitis.

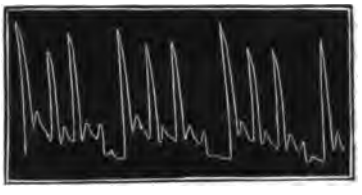
Curve 27 und 28 stellen diejenige Abart des P. alternans dar, die ich früher mit dem Namen „P. alternans duplicatus“ belegt habe. Es handelt sich hier um immer je zwei P. alternantes, von denen das erste Paar grösser, das zweite kleiner ist.

Absichtlich habe ich diese kleiner gezeichneten Curven ausge-

Curve 27.

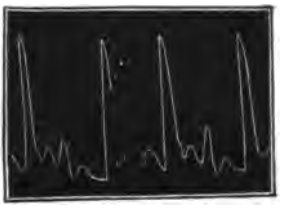
wählt, da an einzelnen Stellen der vierte Puls nicht mehr erkennbar ist, während er an anderen Stellen noch deutlich sichtbar ist. Es lehrt dieser Fall darum sehr gut den Werth möglichst exacter Zeichnungen erkennen, da an weniger scharf ausgeprägten Bildern sonst leicht der Eindruck einer wirklichen Intermittenz des Pulses entsteht.

Curve 28.



56. F., Caspar, 43 Jahre alt. Pericarditis exsudativa. — P. alternans zwischen normalen (Curve 29).

Curve 29.



Der kleinere Puls kommt hier stets etwas tiefer zu stehen, als der ihm vorhergehende grössere.

57. Pl., Mathias, 37 Jahre alt. Mitralstenose. — P. bigeminus und alternans, in einander übergehend.

58. G., Peter, 66 Jahre alt. — Aneurysma der Aorta ascendens. Bigeminus und alternans mit Pausen.

Curve 30.

Auf Curve 30 ist im Anfang ein echter P. alternans, während später ein echter P. bigeminus folgt.

59. Sch., Ancharius, 15 Jahre alt. Typhus abdominalis.

Curve 31.

Ich füge hier noch Curve 31 an, in der eine scheinbare Intermittenz besteht; in der That folgt aber noch eine zweite kleine Welle. Dieser Fall lehrt, wie Fall 55, wie leicht bei nicht ganz exacter Zeichnung der Eindruck einer Intermittenz da entsteht, wo doch noch eine kleine

Pulswelle besteht. So mag in der That mancher Fall als wirkliche Intermittenz aufgefasst worden sein, der bei genauer Untersuchung sich noch als ein äusserst kleiner und schwacher Puls zu erkennen gegeben hätte.

Aus der vorstehenden Zusammenstellung, die sich auf die Beobachtungen eines relativ kurzen Zeitraumes stützt, erhellt auf's Deutlichste, dass der P. bigeminus und alternans durchaus keine so grosse Seltenheit ist, als man nach den vereinzelten casuistischen Mittheilungen, die bislang über denselben vorliegen, erwarten sollte. Zumal bei alten mit mehr oder minder hochgradigem Atherom behafteten Individuen wird man bei aufmerksamer Untersuchung demselben nicht selten begegnen, in der Regel abwechselnd mit anderen Irregularitäten. So habe ich in dem mir gleichfalls unterstellten hiesigen Asyle, in das nur unheilbare und altersschwache Leute aufgenommen werden, jüngst zugleich 9 Patienten vorgefunden, die deutlich ausgesprochene Puls. bigemini und alternantes hatten. Seitdem ich den Pulsirregularitäten grössere Aufmerksamkeit schenke, finde ich fast beständig einen oder mehrere Kranke mit der in Rede stehenden Pulsirregularität auf der Abtheilung.

Durch die voranstehenden Mittheilungen dürfte demnach als genügend bewiesen der Satz zu betrachten sein, dass der Pulsus bigeminus nicht nur keine seltene Pulsanomalie, sondern sogar eine der ziemlich häufig vorkommenden Formen der Arhythmie darstellt.

Traube hatte aus seinen Versuchen den Schluss gezogen, dass das Erscheinen des Pulsus bigeminus bei Kranken auf eine eingetretene Lähmung des spinalen Hemmungsnervensystems und gesteigerte Erregung des cardialen Hemmungsnervensystems zurückschliessen lasse, und glaubte darum, dass unter solchen Umständen die Prognose jedenfalls als eine mala zu bezeichnen sei.

Während man bisher fast allgemein gewohnt war, auf Grund dieser Traube'schen Sätze dem Auftreten des P. bigeminus eine besondere Bedeutung, vor Allem auch in prognostischer Beziehung beizulegen, dürfte durch die eben constatirte Häufigkeit seines Vorkommens der Gedanke, dass sein Auftreten an ungewöhnliche und selten eintretende Bedingungen geknüpft sei, zum Mindesten in hohem Grade erschüttert sein. Vergleichen wir die oben angeführten Krankheitsformen, in denen wir dem P. bigeminus und alternans begegnet sind, mit denjenigen, bei denen man sonstige Formen der Arhythmie in der Regel beobachtet, dann ergibt sich eine auffallende Uebereinstimmung der beiderseitigen Formen. Ich will, um nicht

diese Arbeit zu weit auszudehnen, nicht weiter auf die Frage der sonstigen Formen der Herzarhythmie hier eingehen, glaube aber nach meinen in dieser Richtung hin sehr zahlreichen Untersuchungen sagen zu dürfen, dass der Pulsus bigeminus im Wesentlichen bei denselben Krankheitsformen sich findet, bei denen auch die sonstigen Formen der Arhythmie auftreten. Vergleichen wir mit den oben angeführten Krankheitsformen diejenigen, die Nothnagel in seiner schönen Arbeit über arhythmische Herzthätigkeit als Ursache dieser zusammengestellt hat, so zeigt sich, dass beide Formen sich, wenn auch nicht vollständig, so doch annähernd decken. Wie Nothnagel schlechtweg arhythmische Herzthätigkeit, so finden wir den P. bigeminus und alternans bei Cerebralerkrankungen, in und nach der Krise acut fieberhafter Krankheiten oder auch im Verlaufe solcher, ferner bei Anämien, Kachexien, insbesondere aber bei alten Leuten mit rigider Beschaffenheit der Arterien, ferner bei organischen Erkrankungen des Herzens und dergl. mehr. Ein näheres Eingehen auf die einzelnen Krankheitsformen, bei denen wir dem P. bigeminus und alternans begegneten, erscheint überflüssig. Wenn wir dem P. bigeminus bis jetzt nicht überall da begegneten, wo sonst Arhythmie beobachtet wurde, so kann selbstverständlich bei dem kurzen Zeitraume, in dem unser Material, als das eines Einzelnen, gesammelt wurde, in keiner Weise ein dem obigen entgegengesetzter Schluss hieraus gezogen werden.

Bei Erkrankungen des Vagusstammes, deren Nothnagel als einer der Ursachen der arhythmischen Herzthätigkeit Erwähnung thut, habe ich, obschon ich mehrere Fälle von reiner Vagusneurose [1]) genau beobachtet habe, weder Arhythmie, noch die in Rede stehende Pulsanomalie je beobachtet. In meinen Fällen handelte es sich allerdings um Lähmung der cardialen Fasern und spricht sich auch Nothnagel dahin aus, dass Fälle von Arhythmie durch Vaguserkrankung zu den grossen Seltenheiten gehören. Nach Einwirkung kalter Bäder, wonach Nothnagel an sich selbst Arhythmie beobachtete, habe ich graphische Pulsuntersuchungen, die ich wenigstens für den Nachweis des P. bigeminus als unerlässlich bezeichnen muss, bisher nicht vorgenommen, kann darum in dieser Hinsicht keine Erfahrungen mittheilen.

Bei Krankheiten des Digestionsapparates, bei denen auch sonst zuweilen Herzarhythmie beobachtet wird, habe ich wiederholt den P. bigeminus gesehen (s. Tabelle). Auch für den chronischen Bron-

1) Den einen dieser Fälle habe ich früher bereits mitgetheilt, den anderen wird einer meiner Assistenten, Herr Dr. Tuczek, demnächst mittheilen.

chialkatarrh, in dessen späteren Stadien ich nicht ganz selten Arhythmie beobachtet, habe ich oben einen Fall von P. bigeminus angeführt.

Nothnagel erwähnt noch in seiner mehrfach erwähnten interessanten Arbeit des Auftretens von Arhythmie bei hochgradigen Larynxstenosen, überhaupt bei asphyktischen Zuständen. Bei letzteren habe ich wiederholt Arhythmie und auch den P. bigeminus und alternans beobachtet; dabei konnte die Asphyxie durch sehr verschiedene Grundkrankheiten ihren letzten Ursprung finden. Bei einfachen uncomplicirten Laryngeal- und Trachealstenosen habe ich die in Rede stehende Pulsanomalie bisher nicht beobachtet. Die dort in der Regel vorkommenden Unregelmässigkeiten sind, soweit wenigstens meine eigenen Untersuchungen reichen, grösstentheils nur scheinbare und beziehen sich auf ausgesprochene respiratorische Druckschwankungen mit deutlichen respiratorischen Aenderungen des Einzelpulses. Dabei mögen indess immerhin zuweilen noch wirkliche Arhythmien vorkommen, die ja mit den in Rede stehenden regelmässig wiederkehrenden Formänderungen des Pulses kaum zu verwechseln sein dürften.

Auch nach übermässigem Genuss von Tabak u. dgl., wonach bereits Lorain den P. bigeminus eintreten sah, habe ich wiederholt diese Pulsart beobachtet; leider besitze ich aber keine sphygmographischen Aufzeichnungen dieser Fälle.

Bemerkenswerth erscheint mir noch das Auftreten des Pulsus bigeminus beim Müller'schen Versuche, das ich ausser dem oben erwähnten Falle noch in mehreren anderen beobachtet habe.

Als weitaus häufigste Ursache des P. bigeminus und alternans müssen aber in gleicher Weise wie für die Arhythmie überhaupt das höhere Alter und der atheromatöse Process der Arterienwandungen, sowie organische Erkrankungen des Herzens bezeichnet werden, wie auch aus unserer oben gegebenen Zusammenstellung hervorgeht.

Aus dem Angeführten ergibt sich eine wenn auch nicht absolute, so doch ziemlich genaue Uebereinstimmung zwischen den Krankheiten, die Arhythmie schlechtweg und denen, die P. bigeminus und alternans im Gefolge haben. Darnach dürfte der Satz als feststehend zu betrachten sein, dass der P. bigeminus und alternans im Wesentlichen die gleichen Erkrankungsformen als seine Entstehungsursache hat, die auch die sonstigen Pulsirregularitäten haben.

Seitdem Traube dem P. bigeminus eine ganz besonders hervorragende physiologische und klinische Bedeutung beigelegt hatte,

war man allgemein gewohnt — und ich selbst hatte früher diese Auffassung getheilt — den Pulsus bigeminus und alternans als etwas ganz Eigenartiges, das in keiner Weise mit den sonstigen Pulsirregularitäten auf gleiche Linie zu stellen sei, zu betrachten. Diese Auffassung konnte nicht mehr als unbedingt stichhaltig betrachtet werden, seitdem ich zuerst an einem früher[1]) veröffentlichten derartigen Falle, der einen Reconvalescenten von einer acuten Peritonitis betraf, einen directen Uebergang des P. bigeminus in einen trigeminus und irregularis nachgewiesen hatte. Auch in einem zweiten l. c. anhangsweise damals mitgetheilten Falle konnte ich den directen Uebergang des P. bigeminus in die gewöhnlichen Formen der Irregularität nachweisen. Ich glaubte darum bereits damals im Gegensatze zu Traube eine innigere Beziehung zwischen P. bigeminus und irregularis annehmen zu sollen. Seitdem sind insbesondere von Rosenstein diese Auffassung bestätigende Beobachtungen mitgetheilt worden. Insbesondere aber habe ich in fast allen meinen 59 Beobachtungen, zumal da, wo ich längere Zeit hindurch und wiederholt den Puls graphisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, directe Uebergänge des P. bigeminus und alternans in andere Formen der Irregularitäten, häufigen Wechsel dieser Formen nachweisen können, wofür beits manche Belege in den oben mitgetheilten Curven gegeben sind.

Auch diese Thatsache spricht in gleicher Weise wie der oben erbrachte Nachweis des Vorkommens des P. bigeminus und alternans bei den gleichen Krankheitsformen, bei denen man auch den sonstigen Pulsirregularitäten begegnet, zu Gunsten der Anschauung, dass das in Rede stehende Pulsphänomen, wenn auch in Bezug auf die Form ein eigenartig charakterisirtes, doch in eine Linie mit den sonstigen Formen der Herzarhythmie zu stellen ist.

Bereits Eingangs habe ich erwähnt, dass man verschiedene Unterarten des P. bigeminus, Uebergangsformen des P. bigeminus in den alternans zu unterscheiden hat und die wenigen Beispiele, die ich oben aus meinen zahlreichen Curvenbildern zusammengestellt habe, zeigen zur Genüge die Mannigfaltigkeit, wie die innige Verwandtschaft der hier vorkommenden Formen. Am häufigsten geschieht es wohl, dass die zweite Herzsystole nicht mehr die Gipfelhöhe der primären Systole erreicht. Diese Formen nähern sich darum bereits etwas dem P. alternans, bei dem ja auch der zweite Puls beträchtlich kleiner als der erste ist. Es unterscheiden sich aber beide Formen dadurch von

1) Dieses Archiv Bd. XVIII. 2) Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 20.

einander, dass beim P. alternans die Basis der hohen wie niederen Pulse die annähernd gleiche ist, dass hier zwei Pulse sich folgen, die als solche normal, von denen aber immer der eine grösser, als der andere ist, während beim P. bigeminus die Basis, d. h. der Punkt, von dem aus die erste und zweite Welle ihren Ausgangspunkt nehmen, eine verschiedene ist. Bei letzterem besteht, wenn man wenigstens die von Traube u. A. durch die von ihnen mitgetheilten Bilder festgestellten Charaktere festhält, ein Missverhältniss des Einzelpulses, insofern sich auf- und absteigender Schenkel nicht decken.

Will man die Grenzen nicht weiter ziehen, als sie von dem Entdecker dieser Pulsart selbst gezogen worden sind, — und jede Verrückung der Grenzen kann nur zu Verwirrungen führen — dann muss man mit Böhm, Knoll u. A. sagen, dass beim echten P. bigeminus stets die zweite Systole verfrüht (gegenüber der ersten) beginnt, indem sie noch vor vollständig vollendeter erster Diastole eintritt. Selbst in Fällen, in denen das Einschalten von verlängerten Diastolen — bei gut gezeichneten Bildern wird wohl stets eine etwas längere Herzdiastole sich am Pulse um der dann abnehmenden Spannung willen als schwache Descensionslinie, nicht aber als absolut horizontale Linie kennzeichnen — der einzige Entstehungsgrund des P. bigeminus wäre, Fälle, die jedenfalls zu den Seltenheiten zählen werden, würde in Bezug auf die Form betrachtet, die zweite Systole als eine verfrühte erscheinen, da um der verlängerten zweiten Diastole willen, die sich ja nach jedem zweiten Pulse wiederholt, auch die Systole des ersten Pulses grösser, resp. höher sein müsste, als der systolische Schenkel des zweiten Pulses. So lange kann ja nicht von einem P. bigeminus die Rede sein, als nicht auch diese erste Systole grösser ist. Ich verweise auf Curve 6, wo die beiden letzten Pulse einen Bigeminus darstellen, während gewiss Niemand willkürlich den zweiten und dritten Puls der Curve 6 als einen P. bigeminus bezeichnen wird. Mit demselben Rechte könnte man von einem Tri-, Quatrigeminus in solchen Fällen reden, während es sich in Wirklichkeit hier doch nur um eine zufällig eingeschaltete Pause resp. verlängerte Diastole handelt. Von dem Moment ab, da sich aber diese Pause wiederholt, kommt das echte Bild des P. bigeminus zu Stande, bei dessen Beschreibung in Bezug auf seine Formen gewiss dieser längere erste systolische Schenkel, dieses Missverhältniss zwischen As- und Descensionslinie, das ja auch von den Physiologen vor Allem betont wurde, nicht unberücksichtigt bleiben darf.

Diese Pulsart, wie sie in Curve 3, 4, 6, 12, 14, 19 *a* u. a. in

ausgesprochener Weise vertreten ist, muss gewissermaassen als Ideal, als die reinste Form des P. bigeminus bezeichnet werden. Indess ist diese Form keineswegs die häufigste, wie auch absolut reine Alternantes in obigem Sinne zu den Seltenheiten gehören. Ob es Fälle gibt, in denen die beiden zusammengehörigen Pulse gleich hoch sind und jedes Mal nach zwei Pulsen eine Pause in Form einer wirklichen Horizontallinie sich anschliesst, möchte ich vom theoretischen Standpunkte aus und auch auf Grund meiner zahlreichen Untersuchungen bezweifeln. Mir selbst sind solche Fälle nicht vorgekommen. Bei sehr klein und wenig scharf gezeichneten Bildern mögen leicht Figuren zu Stande kommen, die solche Deutung zuliessen; bei besser gezeichneten Bildern werden dagegen die oben erwähnten Unterschiede wohl meistens, wenn nicht immer noch nachweisbar sein. Von vornherein hat aber auch eine derartige Pause in Form einer Horizontallinie wenig Wahrscheinlichkeit für sich, da während der dieser entsprechenden längeren Herzdiastole auch der Füllungszustand der Arterien abnimmt, was sich an der Curve in der Regel in Form einer langsam abfallenden Descensionslinie markiren wird. Mag dem indess sein, wie ihm wolle, jedenfalls würde ein Bild, bei dem nach je zwei gleich grossen Pulsen eine Pause in Form einer absoluten Horizontallinie aufträte, eine Pulsform, die bisher nicht mitgetheilt ist, nicht mehr dem Bilde entsprechen, das Traube's Beschreibung zu Grunde lag, vielmehr eine reine, wenn auch regelmässig wiederkehrende Intermittenz des Pulses darstellen. Diese Pulsart noch zu dem echten Bigeminus rechnen, hiesse jedenfalls die Grenzen dessen, was man P. bigeminus nennt, anders ziehen, als Traube, Böhm, Knoll u. A. auf Grund der von ihnen gewonnenen Bilder gethan.

Was die von Traube wenn auch aus anderen Gründen bereits betonte innige Verwandtschaft zwischen dem P. bigeminus und alternans betrifft, so glaube ich dieselbe hier genügend betont zu haben. Insbesondere geht aus mehreren der oben mitgetheilten Pulsbilder hervor, dass beide Formen direct in einander übergehen können und in der That nicht selten übergehen. Der Uebergangs- und Mischformen gibt es zahlreiche. Bezüglich des P. alternans ist noch bemerkenswerth, dass nicht selten, wie auch in mehreren der obigen Beispiele, die zweite Pulswelle etwas tiefer als die erste zu stehen kommt, wie dies ja auch theoretisch zu erwarten steht. Das Charakteristische des P. alternans liegt ja, wie bereits wiederholt bemerkt wurde, vor Allem in der regelmässigen Wiederholung hoher und niedriger Pulse.

Traube war auf Grund seiner physiologischen Untersuchungen

zu dem Satze gekommen, dass das Erscheinen des Pulsus bigeminus bei Kranken auf eine eingetretene Lähmung des spinalen Hemmungsnervensystems und gesteigerte Erregung des cardialen Hemmungsnervensystems zurückschliessen lasse und dass darum unter solchen Umständen die Prognose jedenfalls als eine mala zu bezeichnen sei.

Bereits früher hatte ich auf Grund meines mehrerwähnten ersten Falles, in welchem der P. bigeminus bei einem jungen kräftigen Manne in der Reconvalescenz von einer acuten Peritonitis, zur Zeit als alle krankhaften Symptome längst geschwunden waren, aufgetreten war, die Allgemeinheit dieser schlechten Prognose bestreiten müssen. Inzwischen hat Rosenstein diese Auffassung nicht nur bestätigt, sondern mit weiteren trefflichen Gründen gestützt, wenn er (l. c.) sagt: „Die einfache Thatsache, dass von den sieben bisher veröffentlichten Fällen vier günstig verliefen, genügt wohl, um an der Richtigkeit der an jenes Phänomen geknüpften Prognosis mala zu zweifeln und dieselbe mindestens in eine „dubia", zuweilen selbst „ad bonam vergens" zu verändern."

Nach den vorstehenden Mittheilungen, aus denen sich das Vorkommen des P. bigeminus und alternans unter den verschiedenartigsten Bedingungen, bald bei schweren Cerebralerkrankungen, bald in der Krise und Reconvalescenz acuter Krankheiten, bei den verschiedenartigsten Herzfehlern und dergleichen mehr ergeben hat, dürfte die Prognosis mala als constante Folge des Auftretens dieser Pulsart in keiner Weise mehr aufrecht erhalten werden können. Indem wir dem P. bigeminus und alternans die bisher ihnen zugeschriebene besondere Bedeutung durch den Nachweis ihres relativ häufigen Vorkommens, ihres Vorkommens unter den gleichen Bedingungen, unter denen auch die sonstigen Irregularitäten aufzutreten pflegen, entzogen haben, indem wir ferner die innige Verwandtschaft beider genannten Pulsarten nicht nur unter sich, sondern auch mit den sonstigen Arhythmien und den häufigen directen Uebergang der ersteren in letztere nachgewiesen haben, ergibt sich mit Nothwendigkeit, dass auch für diese Pulsformen eine bestimmte Prognose nicht existirt, dass die Prognose dieser Pulsformen im Wesentlichen die gleiche wie die anderer Irregularitäten ist. In der That bestreitet aber wohl Niemand, dass das Auftreten einer Pulsarhythmie, sei sie welcher Art immer, noch zu keiner bestimmten Prognose, am allerwenigsten zu einer stets gleichen Prognose berechtige. Derselbe Pulsus bigeminus, der bei einem Pneumonie-Reconvalescenten absolut bedeutungslos ist und eine durchaus gute Prognose gestattet, wird, wenn er bei einem hochgradigen Aortenaneurysma im Stadium der bereits

sehr gestörten Compensation auftritt, eine schlechte Prognose ergeben. Richtiger gesagt, der P. bigeminus und alternans gestattet als solcher überhaupt keine bestimmte Prognose, hat keine specifische Bedeutung. Die Prognose wird sich vielmehr ausschliesslich nach der Grundkrankheit zu richten haben. Da, wie wir an obigen Beispielen gezeigt, der P. bigeminus und alternans bei den verschiedenartigsten Erkrankungen, sowohl bei solchen, die eine absolut günstige, als auch solchen, die eine absolut letale Prognose veranlassen, vorkommt, so kann er auch in keiner Weise für die Prognose entscheidend sein.

Was endlich die Erklärung und physiologische Deutung dieser Pulsarten betrifft, so war es bekanntermaassen Traube, der aus dem Vorkommen dieser Pulsarten auf eine Lähmung des spinalen Hemmungsnervensystems und gesteigerte Erregung des cardialen Hemmungsnervensystems schliessen zu müssen glaubte.

Die voranstehenden Untersuchungen haben dagegen gezeigt, dass der P. bigeminus und alternans, wenn auch in Bezug auf die Form scharf von den übrigen Pulsarhythmien geschieden, doch unter den mannigfaltigsten und verschiedenartigsten durchaus nicht gleichwerthigen Bedingungen vorkommt, ein Punkt, der für die physiologische Deutung dieser Pulsarten von grosser Bedeutung sein muss. So lange man den P. bigeminus und alternans noch als eine ganz besondere Seltenheit auffasste, so lange man insbesondere sein Vorkommen nur unter den von Traube erwähnten Bedingungen kannte, so lange konnte und musste man an einer einheitlichen Deutung desselben festhalten. Anders aber gestaltete sich die Sache von dem Momente, wo sein häufigeres Erscheinen nachgewiesen war, wo insbesondere gezeigt war, dass er fast überall da vorkommt, wo auch die sonstigen Irregularitäten beobachtet werden, da ferner die verschiedenartigsten und verschiedenwerthigsten Erkrankungsformen als seine Entstehungsquelle nachgewiesen waren. Damit musste seine Deutung eine andere werden und sie musste im Wesentlichen die gleiche werden, die den Herzarhythmien überhaupt zukommt.

In der That stimmt diese Annahme auf's Vollkommenste mit den von Knoll in seinen schönen Untersuchungen über die Veränderungen des Herzschlages bei Steigerung des intracardialen Druckes gewonnenen Resultaten überein. Knoll fand bei seinen Versuchen, dass die verschiedenartigsten Unregelmässigkeiten des Herzschlags auch in Form des P. bigeminus beim Thiere dann auftraten, wenn durch die Einführung von bedeutenden Widerständen für den Kreislauf ge-

steigerte Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzens selbst gestellt wurden. Er glaubt darum, dass diese Irregularitäten des Herzschlags beim Menschen gleichfalls nur den Ausdruck gesteigerter Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzens bilden. Weiter an der Hand der einzelnen Fälle auf die genauere Entstehung der Irregularitäten einzugehen, verspare ich einer späteren Arbeit.

Es genüge an dieser Stelle der Nachweis, dass auch die physiologische Bedeutung dieser Pulsarten keine andere als die anderer Herzirregularitäten ist und kann ich darum auf die von Nothnagel und Knoll in ihren interessanten Arbeiten über Arhythmie gemachten Mittheilungen des Näheren auch für den nur eine Varietät des P. irregularis darstellenden P. bigeminus und alternans verweisen. Im Wesentlichen ist darum, wie Rosenstein in seiner trefflichen Arbeit über den gleichen Gegenstand nachgewiesen, der P. bigeminus nur der Ausdruck einer ungenügenden Arbeit des Herzens, bei gleichzeitig gesteigerter Erregbarkeit desselben, veranlasst durch Wachsen der Widerstände. Sein Auftreten weist im Allgemeinen auf ein Missverhältniss zwischen der Kraft des Herzmuskels und der zu leistenden Arbeit hin. Im Einzelfalle kann dessen Ursache eine verschiedene sein, bald durch Veränderungen an den Ostien bedingt sein, bald durch Erkrankung des Muskels, bald reflectorisch durch Reizung des Gefässnervensystems und dergleichen mehr veranlasst sein. Auf eine genauere Analyse dieser Bedingungen werde ich in einer späteren Arbeit über Herzarhythmie überhaupt zurückkommen.

Cöln, August 1877.

NACHTRAG.

Eben nach Abschluss dieser Arbeit geht mir die interessante Arbeit von Schreiber über den Pulsus alternans zu. Im Wesentlichen stimmen die dort gewonnenen Resultate mit den von mir gewonnenen aufs Beste überein.

Wenn ich in meiner ersten Arbeit über diesen Gegenstand zu einer Zeit, da noch kaum drei bis vier derartige Beobachtungen vorlagen, noch „die Seltenheit dieses Phänomens“ betonte, so glaube ich heute durch die Vorführung von 59 in kurzer Frist selbst beobachteten Fällen diese damals wohl allgemeingültige Meinung genügend widerlegt zu haben.

Bezüglich der Bedeutung des Phänomens und der Prognose ist Schreiber an der Hand seiner auf der Naunyn'schen Klinik beobachteten 12 Fälle zu mit den meinigen in erfreulicher Weise übereinstimmenden Resultaten gekommen.

XXVI.

Blut und Knochenmark bei progressiver perniciöser Anämie und bei Magencarcinom.

Von

Dr. C. Eisenlohr,
Assistenzarzt am allgemeinen Krankenhause in Hamburg.

Die folgenden Mittheilungen betreffen Veränderungen des Blutes und Knochenmarkes von zwei Fällen, die sich zu gleicher Zeit auf der Abtheilung des Herrn Dr. C. Goldschmidt im allgemeinen Krankenhause befanden. Ich stelle die bezüglichen Beobachtungen um gewisser frappanter Analogien willen zusammen.

Der erste Fall war ein typisches Beispiel der Biermer'schen progressiven perniciösen Anämie. Ein 39jähriger Jollenführer litt seit 2 Monaten an allmählich zunehmender Schwäche mit Abmagerung und Blässe. Als ätiologisches Moment liess sich eine chronische Diarrhoe annehmen, an der Patient seit mehreren Jahren laborirte, angeblich in Folge schwerer und langdauernder klimatischer Fieber (Intermittens), die er auf früheren Reisen an der afrikanischen Küste durchgemacht hatte.

Bei seiner Aufnahme am 28. Mai 1877 war bereits die exquisiteste Anämie der Haut und Schleimhäute mit schmutzig gelblicher Färbung der ersteren und ein hochgradiges Schwächegefühl, verbunden mit vollkommener Anorexie, vorhanden.

Am Herzen, dessen Dämpfungsfigur nicht vergrössert war, hörte man über allen Ostien ein systolisches und diastolisches Blasen neben schwachen Tönen. In den Carotiden schwaches systolisches Geräusch, kein zweiter Ton. Die Pulszahl schwankte während der Beobachtungszeit zwischen 88 und 100. Die übrigen Organe boten nichts Abnormes. Keine Oedeme, keine Hauthämorrhagien. Der Urin enthielt weder bei der ersten, noch bei zahlreichen späteren Untersuchungen Eiweiss,

war stets klar. Die ophthalmoskopische Untersuchung wies auf beiden Netzhäuten Blutungen in der Nähe der Papille nach.

Das Blut, das vom ersten Tage an jeden zweiten bis dritten Tag untersucht wurde, war gleich im Beginne dünnflüssig, hellroth und enthielt neben rothen Blutkörperchen von normaler Form und Grösse und nur geringerem Färbevermögen eine ziemliche Anzahl kleiner, ungefähr $^1/_2$ des gewöhnlichen Durchmessers betragenden Formen mit tiefer centraler Aushöhlung, sowie kleinster ($^1/_4$ des normalen Durchmessers) runder Formen. Die weissen Blutkörperchen sämmtlich klein, nicht vermehrt.

Bei einer Untersuchung am 31. Mai war die Veränderung ausgeprägter, die meisten rothen Blutkörper kleiner als normal, ein Theil stellt flache Scheiben häufig mit Fortsätzen und kaum bemerkbarer Delle dar, andere besitzen eine tiefe centrale Aushöhlung und einen ganz beträchtlichen Dickendurchmesser, Napf- und Becherform; in einzelnen sind gefärbte kleine runde Körner zu bemerken. Kernhaltige rothe Blutkörperchen dagegen nicht vorhanden, auch bei Zusatz von Essigsäure liessen sich keine solchen auffinden. Keine Molecularkörnchen.

Am 3. Juni enthielt das Blut die kleinen Formen in geringerer Zahl, die grösseren besitzen meist eine ovale oder citronenförmige Gestalt, häufig feine spitze Fortsätze.

Am 8. und 10. Juni waren wieder mehr Mikrocyten im Blute aufgetreten.

Bei den folgenden Untersuchungen nahm die Zahl der kleinen Formen stetig zu, die Gestaltanomalien erhielten sich fortwährend.

Vom 15. traten Diarrhöen ein, zugleich erhob sich die Temperatur, die bis dahin stets normal gewesen war, zu leicht febriler Höhe und blieb febril, rep. subfebril bis zum Tode. Der Durchfall sistirte zwar bei entsprechender Medication in einigen Tagen, dagegen nahm der Kräfteverfall trotz fortwährenden Eisengebrauchs von Tag zu Tag zu. Am 22. beiderseits sehr zahlreiche streifenförmige Netzhauthämorrhagien von Sehstörungen begleitet. Den 27. Oedem der Füsse und Hände, bald darauf auch im Gesicht; Athembeschwerden beim Aufsitzen.

Das am 28. untersuchte Blut enthielt die kleinsten Formen der rothen Blutkörperchen in grösserer Zahl als bisher, die Mehrzahl der gefärbten Elemente zeigte die eigenthümlichsten Formen: in lange feine Spitzen ausgezogen, flaschenförmig, halbringförmig gebogen u. s. w. Die weissen Blutkörperchen entschieden vermehrt, neben den kleinen farblosen Elementen waren nun auch grosse amöboide

Formen vorhanden. Keine kernhaltigen rothen Blutkörper. Unter zunehmenden Oedemen, durch Nichts aufzuhaltenden Collaps und finalen Delirien starb der Kranke am Abend des 1. Juli.

Die Obduction erwies hochgradige Anämie fast sämmtlicher Organe, äusserst spärliche Gerinnsel im Herzen, eine exquisite Verfettung der Musculatur sämmtlicher Herzabtheilungen mit gelber strichförmiger Zeichnung, atheromatöse Verdickung der Aortenklappen mit Verwachsung der hinteren und linken Klappe, ausgeprägtes Atherom der Aorta mit zahlreichen verkalkten und einzelnen ulcerirten Platten. Oedem beider unteren Lungenlappen. Zahlreiche kleine Ekchymosen auf Pleura, in Pericard und Endocard. Leicht vergrösserte und ziemlich derbe Milz. Vereinzelte kleine Einziehungen auf der Oberfläche beider ebenfalls ziemlich derber und relativ blutreicher Nieren (alte Infarkte).

Die portalen und sämmtliche mesenterialen Drüsen vergrössert, violettroth, einzelne hämorrhagisch. Im Duodenum nichts Besonderes. Die Schleimhaut des Colon transversum, descendens und S romanum leicht injicirt, mit einzelnen kleinen Ekchymosen. In beiden Retinae eine grosse Zahl meist circumpapillärer Hämorrhagien.[1])

Das Knochenmark der Diaphyse des rechten Femur von dunkelrother Farbe und weicher Consistenz, über die Sägefläche überquellend, im Hals und Kopf spärlicher. Keine Spur von gelbem Fett. Dieselbe lebhaft rothe Farbe und weiche Beschaffenheit besitzt das Mark der Rippen und des Sternum.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, was das Herz betrifft, eine hochgradige fettige Degeneration der Muskelelemente, dagegen liess sich eine Verfettung der Leber, der Nierenepithelien und der Drüsen der Magenschleimhaut nicht nachweisen.

Im Knochenmark des rechten Femur fanden sich:

1. in beträchtlicher Zahl grosse, theils runde, theils polymorphe farblose Zellen mit einem, häufig mehreren, ohne Weiteres sichtbaren grossen Kernen, theilweise mit kleinen Fortsätzen, von durchschnittlich 0,02 Mm. Durchmesser;

2. spärlichere kleine, runde, farblose Elemente von 0,004 bis 0,006 Mm.;

3. in einer der Zahl der farblosen mindestens gleichen Menge rothe Blutkörperchen von verschiedener Form und Grösse:

---

1) Ueber den mikroskopischen Befund der Retina, sowie über Veränderungen der Augenmuskeln wird Herr Dr. Fraenkel im Anschluss an diese Mittheilung berichten.

a) Grosse Scheiben oder elliptische Form von homogenem Aussehen, eigenthümlichem Glanz, ohne centrale Depression hie und da in kurze Spitzen ausgezogen oder von ganz unregelmässigem Contour.

b) Kleine und kleinste farbige Elemente von runder, ovaler Gestalt, 0,004 Mm. und darunter, die kleinsten wenig über 2 μ.

c) Sofort fielen eine ganz enorme Menge kernhaltiger gefärbter Blutkörperchen auf. Die meisten derselben waren grösser als die kernlosen, viele wahre Riesenblutkörper von 0,016—0,02 Mm. Sowohl Protoplasma als Kern verhielten sich bei diesen kernhaltigen Formen verschieden.

Das Protoplasma besass bei der Mehrzahl denselben matten Glanz und dieselbe schwach gelbliche Farbe wie das der kernlosen, bei anderen war dasselbe von ausserordentlich zarter Färbung und schwacher Lichtbrechung, obwohl entschieden gefärbt; eine dritte Kategorie zeigte entschieden feine Granulirung des gefärbten Protoplasma. Die Form war bei den meisten kuglig oder ellipsoidisch. Die Kerne meist gross, deutlich granulirt, bei einzelnen den grössten Theil der Zelle ausfüllend (beispielsweise der grösste Durchmesser des Körperchens 0,014, des Kerns 0,012 Mm.), bei anderen beträchtlich kleiner, entweder rund oder elliptisch, stäbchenförmig und schwach gebogen. Sie lagen entweder ziemlich central (so besonders bei den blass contourirten Zellen) und erschienen dann von derselben mattgelben Farbe wie das Protoplasma oder häufiger excentrisch und entschieden farblos. An zahlreichen Körperchen überragte der ungefärbte Kern den Rand des Protoplasma mehr oder weniger, an einzelnen gewann man den Eindruck einer Auswanderung der Kerne.

Die grössten Formen der gefärbten Blutkörper enthielten 2—3 kleine runde Kerne, ausserdem in der Umgebung der letzteren häufig mehrere lebhaft glänzende und gefärbte Körner.

Neben den glatten und homogenen Zellen fanden sich, wie erwähnt, solche vor, deren Protoplasma entschieden gefärbt und zugleich mehr oder weniger granulirt erschien und die den farblosen grossen Elementen sehr ähnlich waren. Sie besassen meist einen grossen, runden, granulirten, oft aber auch einen bisquitförmigen kleinen Kern.

4. Grosse Conglomerate, bestehend aus kernhaltigen und kernlosen rothen und farblosen Elementen, die durch eine matt granulirte, farblose Protoplasmamasse verbunden sind; sie besitzen 0,024 bis 0,03 bis 0,034 Mm. im Durchmesser. Daneben kleinere „blutkörperchenhaltige“ Zellen.

5. Sehr schmale spindelförmige Elemente mit ovalem Kern und langausgezogenen Fortsätzen.

Grössere Fettzellen fanden sich nur in einzelnen Partien des Marks in geringer Menge vor.

Charcot'sche Krystalle waren bei der unmittelbar nach der Section angestellten Untersuchung im Knochenmark (in nicht allzureichlicher Menge) vorhanden.

Ich lasse die im zweiten Falle gemachten Beobachtungen unmittelbar folgen, um einige Bemerkungen daran zu knüpfen.

Es handelte sich um ein bei der Aufnahme (9. März) mit aller Präcision als ziemlich umfänglicher, beweglicher Tumor zu constatirendes Magencarcinom bei einer 43jährigen Frau. Wie die Section zeigte, war dasselbe hervorgegangen aus einem Ulcus rotundum. Die Patientin fiel auf durch ihr hochgradig anämisches, wachsgelbes Aussehen bei keineswegs besonders hervortretender Abmagerung und die exquisite Erregbarkeit ihres Circulationsapparates, die sich durch lästiges Herzklopfen, objectiv gesteigerte Herzaction und eine meist erheblich vermehrte Pulsfrequenz kundgab.

Während in den 2 Jahren vor ihrem Eintritt erhebliche Beschwerden von Seiten des Magens, Schmerz und Erbrechen, vorhanden waren, traten dieselben während ihres Aufenthaltes im Krankenhause zurück gegenüber einer hochgradigen Adynamie und Schwäche.

Eine vom Mai an in Zwischenräumen von 2—3 Tagen vorgenommene Untersuchung des Blutes ergab eine Veränderung desselben, die mit der im vorhergehenden Falle grosse Aehnlichkeit hatte, aber von vornherein mehr ausgesprochen war. Die meisten rothen Blutkörperchen verkleinert, von $^1/_2$—$^1/_4$ der normalen Grösse, dabei zeigten sie dieselben Formanomalien, wie sie im vorhergehenden Fall beschrieben wurden, tiefe kleine centrale Depression, beträchtlichen Dickendurchmesser, Fortsätze. Die weissen Blutkörperchen merklich vermehrt, von gewöhnlicher Grösse, viele Molecularkörnchen. Keine kernhaltigen gefärbten Elemente. Das Blut äusserst dünnflüssig und fast gelbroth.

Während der oft wiederholten Untersuchungen nahm die relative Zahl der kleinen Elemente zu. Unter denselben erschienen ganz abenteuerliche Formen, z. B. mit feinen langen gebogenen, fast rankenförmigen Fortsätzen, überhaupt machte der Leib dieser Zellen den Eindruck der grössten Biegsamkeit.

Die weissen Blutkörperchen waren am 5. Juni sehr erheblich vermehrt, so dass ein Verhältniss von etwa 1 : 50 bestand. Die meisten waren an diesem Tage gross, von amöboider Form, mit nicht scharf begrenzten Fortsätzen, die bei einzelnen während der Beobachtung deutliche Verlängerung und Verkürzung zeigten (20° R. Zim-

mertemperatur), wodurch ziemlich rasch Formveränderungen der Zellen zu Stande kamen. Das Protoplasma derselben war grob granulirt, ohne deutlichen Kern. Viele von diesen Protoplasmamassen waren übrigens so wenig scharf begrenzt, dass sie sich unmittelbar aufzulösen schienen in grobe Granulationen und Molecularhäufchen. Kleine farblose Formen in geringer Zahl. Der Zustand der Patientin hatte sich insofern verändert, als sie grössere Empfindlichkeit im Epigastrium kundgab und einige Mal erbrochen hatte. Dabei zunehmender Kräfteverfall und Oedeme. Blutungen der Retinae waren nicht nachzuweisen, dagegen eine extreme Blässe der letzteren. Die Temperatur erhob sich nicht über die Norm. In der Nacht vom 9. zum 10. delirirte die Patientin, am Morgen des 10. Collaps, Tod.

Die Section constatirte als unmittelbare Todesursache ein frisches Blutcoagulum, das einem arrodirten Gefäss im Pylorustheile des Magens entstammte. Die Ränder eines über thalergrossen übernarbten Defects der vorderen Magenwand mit der unteren Leberfläche verwachsen, carcinomatös infiltrirt, aber nicht ulcerirt. Die Infiltration geht auf die Magenwand der Portio pylorica über und zeigt hier tiefe Ulceration.

Ausser einer extremen Anämie sämmtlicher Organe, einer ziemlich hochgradigen Verfettung der Leber und Nieren fand sich eine exquisit weissgelbe Reticulirung des Herzfleisches in sämmtlichen Abtheilungen gleichmässig vertheilt, so dass die zierliche Zeichnung schon durch das Epicard aufs Deutlichste hervortrat. Einzelne Ekchymosen auf dem Epicard. Im 3. Glied des Linsenkerns links eine kleine cystische Höhle.

Die Markhöhle des rechten Femur zeigt sich von der Grenze der Epiphyse an bis ins untere Drittel der Diaphyse erfüllt von einem lebhaft grauroth gefärbten weichen Markcylinder, im unteren Drittel der Diaphyse kommt gelbes Fett, ebenso enthält die Spongiosa des Kopfes und Halses gelbes Mark. Das Sternum besitzt reichliches weiches, dunkelrothes Mark.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des Knochenmarks fiel, wie in dem vorhergehenden Falle, der Reichthum an kernhaltigen gefärbten Elementen auf, die, wenn auch nicht in so grosser Menge, wie dort, doch in jedem Gesichtsfeld in mehreren Exemplaren mit Leichtigkeit aufzufinden waren. Sie besassen meist eine etwas, die der gewöhnlichen rothen Blutkörper übertreffende Grösse; ein zartgefärbter, homogener Protoplasmaring um einen fein granulirten ungefärbten grossen Kern, der bald central, bald excentrisch gelagert, war hier die fast constante Erscheinungsform derselben. Ausserdem

bildeten einen sehr beträchtlichen Theil des Markes rothe kernlose Blutkörperchen von sehr verschiedenen Grössen, viele ganz den intra vitam beobachteten Mikrocyten gleichend, sämmtliche Elemente sehr blass gefärbt. In einzelnen derselben fanden sich eine gewisse Zahl gefärbter stark lichtbrechender Körner.

Einen Hauptbestandtheil des Markes machten in annähernd gleicher Menge wie die gefärbten, grosse farblose Elemente von verschiedenen Formen und epitheloidem Habitus mit meist deutlich erkennbarem grossem rundem Kern. Dieselben glichen vollkommen den intra vitam im Blut gesehenen. Kleine runde, farblose Elemente in relativ geringer Zahl. Fettzellen spärlich. Charcot'sche Krystalle fehlten. Das Mark des Sternums zeigte ganz analoge Verhältnisse, es war auch hier der Reichthum an kernhaltigen gefärbten Elementen in die Augen springend.

Ich habe die beiden Beobachtungen nebeneinander gestellt, um die fast vollkommene Identität der Veränderungen, sowohl was das Blut, als die postmortalen Organbefunde, speciell die Alteration des Knochenmarkes betrifft, an zwei Fällen hervorzuheben, von denen der eine als symptomatische, der andere als essentielle oder progressiv-perniciöse Anämie zu bezeichnen wäre. Es ergibt sich aus diesen und ähnlichen Untersuchungen, dass ein der perniciösen Anämie allein zukommendes Charakteristicum nicht existirt.

Was die Alterationen des Blutes betrifft, das Vorkommen von kleinen und kleinsten gefärbten Elementen, Mikrocyten, sowie die eigenthümlichen Formanomalien derselben [1]), so sind dieselben in der neuesten Zeit mehrfach beschrieben. Bei perniciöser Anämie sind sie von Eichhorst und Quincke (auch von mir in einem früheren Fall), neuerdings von Osler und Gardner (Centralbl. 1877 Nr. 15) gesehen. Müller (Die progress.-pernic. Anämie nach Beobacht. an der medic. Klinik in Zürich 1877) beschreibt die Formveränderung der rothen Blutkörperchen („Contractilität") in einem Falle von Pseudoleukämie, die nach Müller's Auffassung in perniciöse Anämie überging (l. c. S. 226). In anderen Fällen von perniciöser Anämie wurden die Mikrocyten dagegen vermisst (Lépine, Litten, Rosenstein, Müller). Wohl aber fanden sie sich in den verschiedensten anderen Zuständen (Litten, Berl. klin. Wochenschrift 1877. Nr. 1).

---

1) Hayem (Gaz. méd. 1877. No. 24) erklärt die Mikrocyten für durch die äusseren Agentien veränderte Blutkörperchen, die nicht im Blut präexistiren. Nach Hayem ist die biconcave Form so specifisch selbst für die kleinsten Formen (von 2 μ), dass sie auch in pathologischen Fällen existirt.

Dass sie bei Leukämie vorkommen, habe ich in einem exquisiten Beispiel gesehen.

Speciell interessant mit Bezug auf unseren zweiten Fall ist die Beobachtung von Lépine und Germont (Gaz. médic. de Paris 1877. Mai, Nr. 18), die in einem (durch die Obduction constatirten Fall) von Magencarcinom an einem Tage eine beträchtliche Menge kleiner rother Blutkörperchen (2—5 μ) fanden. Die Form derselben war rund oder fast rund, die Farbe weniger ausgesprochen, als gewöhnlich. Die Zahl der weissen nicht vermehrt. Zwei Tage darauf war kein einziges kleines rothes Blutkörperchen mehr vorhanden, dagegen grosse protoplasmatische Granulationen und kleine farblose Blutkörperchen (globulins) in ansehnlicher Menge. Eine Beobachtung die auch, was den letzteren Befund betrifft, mit unserer Beobachtung übereinstimmt und nur durch das temporäre Auftreten der Mikrocyten, die in unserem Falle constant waren, sich unterscheidet.

Auch in einem zweiten zweifellosen Falle von Magencarcinom sahen Lépine und Germont das passagere Auftreten zahlreicher kleiner und kleinster rother Blutkörperchen neben viel protoplasmatischen Granulationen und weissen Blutkörperchen. Die Verfasser heben hervor, dass der Zeitpunkt des Auftretens der Mikrocyten einer auffallenden Remission in den subjectiven Beschwerden und dem Inanitionszustande des Patienten entsprach. Es liesse sich diese Erscheinung recht gut in Einklang bringen mit der von Hayem aufgestellten Meinung, dass Mikrocyten bei Anämischen dann in erheblicher Anzahl erscheinen, wenn überhaupt eine beträchtliche Neubildung von rothen Blutzellen stattfindet. (So geschieht dies nach Hayem in der Reconvalescenz von acuten Krankheiten, nach Blutverlusten; Lépine fand die Mikrocyten nach Aderlässen bei plethorischen Individuen in grösserer Zahl und neigt sich deshalb der Annahme Hayem's zu, dass die Mikrocyten nicht Producte des Zerfalls, sondern Zustände der Evolution der Blutkörperchen seien. Es bleibt allerdings keinem Zweifel unterworfen, dass schwere Anämien an sich noch kein nennenswerthes Erscheinen von Mikrocyten im Blute bedingen; ich habe in zahlreichen Fällen hochgradiger Anämie (durch Phthise, Carcinose, Hämatemese bei Ulc. ventric.) das Blut untersucht, ohne überhaupt kleine Blutkörperchen zu finden. Es scheint aus dem constanten Auftreten in anderen Fällen hervorzugehen, dass eine bestimmte Alteration der blutbereitenden Organe gewissen Fällen von Anämie vor anderen zukommt, die aber mit dem ätiologischen Moment vorläufig in keinen Zusammenhang gebracht werden kann. Es wäre jedenfalls gewagt, das Knochenmark speciell dafür verantwort-

lich zu machen, obwohl demselben jedenfalls eine gewisse Bedeutung zukommt. Dass die Veränderung desselben gerade bei der essentiellen perniciösen Anämie nicht nothwendig vorhanden ist, geht aus der Angabe von Quincke hervor.

Die Alteration des Markes der kurzen und Röhrenknochen (Fettarmuth, Reichthum an grossen Markzellen, an rothen kernhaltigen Blutkörperchen), die in den Fällen progressiver perniciöser Anämie von Cohnheim, Litten, Gardner und Osler[1]) vorhanden war, fand sich auch in unserem Falle in ausgesprochenem Grade vor. Ganz dieselben Veränderungen des Markes zeigten aber auch die untersuchten Knochen des Falles von Magencarcinom.[2]) Hier war der Connex zwischen Knochenmark und Blut durch die Beobachtung der kurz vor dem Tode in grösserer Zahl auftretenden grossen amöboiden Zellen, die vollkommen den im Marke vorhandenen glichen, jedenfalls durchsichtig genug. Was ich besonders hervorheben möchte, ist das Verhalten der rothen Blutkörperchen des Markes in beiden Fällen. Die kleinen gefärbten Elemente glichen den intra vitam beobachteten Mikrocyten; es muss übrigens bemerkt werden, dass die Blutkörper des Markes i. A. eine bedeutendere Grösse besassen, als die des Blutes. Wie aus der Beschreibung hervorgeht, entsprachen die kernhaltigen rothen Blutkörperchen i. A. der von Neumann gegebenen Schilderung der im rothen Mark gefundenen Elemente (Arch. der Heilkunde. Bd. X. 1869). Pathologisch ist ihr Vorkommen in den Theilen des Skelets, wo sie sonst nicht vorkommen, und ihre ganz exorbitante Menge. Diese enorme Menge der kernhaltigen rothen Blutkörperchen liess in wenigen Präparaten eine solche Mannigfaltigkeit der verschiedenen Formen sehen, wie sie an normalen Objecten wohl kaum zu finden ist.

1) Die Angaben von Pepper (Progressive pernicious anaemia. The american journal of the medic. sciences 1875) und Scheby-Buch (Zur Casuistik und Literatur der essent. Anämie mit tödtlichem Ausgang (Dieses Archiv Bd. XVII. 1876) lassen ebenfalls auf eine Hyperplasie des Markes schliessen; von kernhaltigen rothen Blutkörperchen ist nichts erwähnt.

2) Vor Kurzem untersuchte ich das Knochenmark eines an Pyloruscarcinom im allgemeinen Krankenhause behandelten und an Embolie der Lungenarterie aus einer Thrombose der rechten Schenkelvene gestorbenen 61jährigen Weibes. Das Mark des linken Femur zeigte neben spärlicheren Partien gelben Fettes solche scharf abgegrenzten lebhaft graurothen Gewebes. Letztere bestanden hauptsächlich aus Markzellen (von 0,01—0,02 Mm.), zahlreichen kleinen, blassen, kernlosen rothen Blutkörperchen (0,003—0,008 Mm.) und nicht besonders reichlichen kernhaltigen rothen Blutkörperchen, die denselben Charakter hatten wie in den vorstehenden Fällen. Neben grosser Anämie der Organe fand sich ausserdem hochgradige Pigmententartung des Herzmuskels.

Die von Neumann beschriebenen Bilder, die eigenthümliche Modification des Kerns und des Protoplasma, der Zerfall des Kerns in kleine glänzende Körner war in zahlreichen Exemplaren ohne Mühe nachzuweisen. Eine Anzahl der kernhaltigen Elemente des Markes des ersten Falles unterschied sich übrigens von den Formen, wie sie Neumann beschreibt, durch ihre bedeutende Grösse. Während von Neumann eine gewisse Constanz der Grösse hervorgehoben, ein Durchmesser von 0,007—0,008 als der gewöhnliche bezeichnet wird, waren in dem von uns untersuchten Marke kernhaltige Zellen von 0,014—0,02 keine Seltenheit. Eine Erscheinung, die Neumann nicht erwähnt, die aber auch Osler und Gardner beobachteten (allerdings erst am zweiten Tage), ist das Austreten des ungefärbten granulirten Kerns aus dem Leib des Blutkörperchens, wofür wir ziemlich unzweifelhafte Bilder gewannen.

Bemerkenswerth sind die allerdings nur in wenigen Exemplaren beobachteten Formen gefärbter kernhaltiger Zellen, die anstatt der gewöhnlichen homogenen mattglänzenden Beschaffenheit eine leichte Granulirung des Protoplasma zeigten und somit als erste Stadien des Uebergangs farbloser in gefärbte Zellen erschienen.

Da eine gesteigerte Neubildung rother Blutkörperchen durch den Befund im Knochenmark ziemlich sicher documentirt ist, so ergibt sich daraus auch die höchste Wahrscheinlichkeit, dass die Mikrocyten, die intra vitam im Blute erscheinen, nicht regressive oder destructive Zustände, sondern wie Hayem für die Mikrocyten überhaupt annimmt, einen Zustand der Evolution, eine allerdings unvollkommene Entwicklungsstufe der rothen Blutkörperchen repräsentirten. Quincke fasst im Gegentheil die betreffenden Formen als durch Zerfall und Untergang entstanden auf.

Der zweite der mitgetheilten Fälle lehrt, dass Veränderungen des Knochenmarks, wie sie eigentlichen Blutkrankheiten oder als solche aufgefassten Erkrankungen eigen sind (wie Leukämie und perniciöser Anämie), auch bei Anämien, die durch palpable Organveränderungen bedingt sind, vorkommen können.[1])

Ich glaube, es wird uns dies Factum im Zusammenhang damit, dass auch die zuerst als charakteristisch aufgefassten Blutveränderungen die verschiedensten Zustände begleiten, dass ein zuweilen bis auf die Details der degenerativen Organveränderungen überein-

1) Ein Analogon dazu liefert Litten in einer Notiz über das Knochenmark zweier an Phthise, resp. an ausgedehnten käsigen Drüsenerkrankungen gestorbener Individuen. Berliner klin. Wochenschrift 1877. Nr. 19. 20.

stimmendes anatomisches Bild sich zeigt bei tiefen Organläsionen und Fällen essentieller Anämie, vorsichtig machen in der Auffassung der perniciösen Anämie als feststehenden Krankheitsbegriffs und insbesondere als einer ursprünglichen Bluterkrankung. Dass die anamnestischen oder anatomischen Spuren einer früheren Organerkrankung nicht immer aufzufinden sind, berechtigt uns, meiner Meinung nach noch nicht, von der Essentialität der progressiven perniciösen Anämie als einer feststehenden Thatsache zu sprechen, eine dogmatische Symptomatologie und differentielle Diagnostik aufzustellen oder gar den Mangel des ätiologischen Momentes als gewissermaassen charakteristisch zu statuiren. Ich möchte daran erinnern, dass auch Ponfick in seiner Arbeit über Fettherz die degenerativen Organveränderungen von der Anämie ableitet, diese selbst aber in den meisten Fällen entweder mit eclatanten Blutverlusten oder palpablen Organveränderungen in Verbindung bringt und nur 3 Fälle „mit unbekannter ätiologischer Grundlage" anführt. Es ist deshalb kaum gestattet, Ponfick als Gewährsmann der pathologisch-anatomischen Thatsachen der progressiven perniciösen Anämie anzuführen, während sich seine Untersuchungen gerade über eine Anzahl der differentesten Anämien erstrecken.

So fest der Begriff der progressiven perniciösen Anämie in Deutschland eingebürgert ist, so wenig scheint man in Frankreich geneigt, dieselbe als Erkrankung sui generis zuzulassen, obwohl gerade französische Autoren in neuester Zeit die eingehendsten Untersuchungen über Blutveränderungen bei schweren Anämien gemacht haben. Der Referent über perniciöse Anämie in der Gaz. médicale d. Par. betont besonders, dass die Affection des Knochenmarks in einigen Fällen von perniciöser Anämie dieselben in die Kategorie der myelogenen Pseudoleukämie verweise. Eine ähnliche Ansicht spricht Pepper aus. Ob damit etwas gewonnen wird, müssen erst zahlreichere Untersuchungen über das Knochenmark bei schweren Anämien lehren.

Ich beabsichtige durch die Mittheilung, dass dieselben Knochenmarkveränderungen, wie bei perniciöser Anämie oder myelogener Pseudoleukämie auch bei anämischen Zuständen des Carcinoms vorkommen, dazu beizutragen, dass der Begriff einer allzu schroff urgirten Specifität, der sich mit dem Namen der progressiven perniciösen Anämie zu verbinden scheint, etwas reducirt werde.[1]) Wir

1) Ich halte es nicht für überflüssig, anzuführen, dass das Beobachtungsmaterial an Fällen der echten „progressiven perniciösen Anämie" Biermer's

werden uns wohl mit der Zeit wieder überzeugen müssen, dass es wohl durch sehr verschiedene Ursachen bedingte perniciöse Anämien, nicht aber Eine progressive perniciöse Anämie κατ' ἐξοχην gibt. (Vgl. übrigens Quincke, Ueber perniciöse Anämie, der sich [S. 11] in ähnlichem Sinne ausspricht.[1])

---

hier in Hamburg — worauf bei der letzten Naturforscherversammlung bereits Herr Dr. Bülau aufmerksam machte — ein nicht unbedeutendes ist. Ich erinnere mich aus den letzten 2 Jahren 8 im allgemeinen Krankenhause zur Section gelangter Fälle.

1) Auch die neuesten in diesem Archiv (nach Einsendung vorstehender Mittheilung) publicirten Beobachtungen von Quincke bestätigen diese Auffassung.

Hamburg, 17. Juli 1877.

XXVII.

Ueber eine bisher nicht beschriebene Veränderung der Augenmuskeln bei progressiver perniciöser Anämie.

Von

Dr. Eugen Fraenkel,
Assistenzarzt am allgemeinen Krankenhause zu Hamburg.

Bei Gelegenheit des letzten hier zur Section gekommenen Falles von progressiver perniciöser Anämie nahm ich eine Untersuchung von verschiedenen Körpermuskeln vor, hauptsächlich um Vergleiche mit Befunden an der Musculatur, welche ich bei einer anderen schweren Allgemeinerkrankung constatirt habe, anzustellen. Es war in diesem Falle an der Musculatur des Rumpfes makroskopisch durchaus nichts Auffallendes, dieselbe war vielmehr überall schön roth gefärbt und stand deshalb „in auffallendem Missverhältniss zur bedeutenden Blässe der Haut und der inneren Organe". [1]) Die mikroskopische Untersuchung von excidirten Stücken aus der Adductorengruppe des Oberschenkels und den kleinen Muskeln des Daumenballens, Partien, von denen ja die erste ein Lieblingssitz für die im Typhus auftretenden Veränderungen der Körpermusculatur ist und von denen die zweite, wie ich mich bei meinen oben erwähnten Untersuchungen überzeugt habe, ebenfalls sehr exquisit betroffen zu sein pflegt, erwies ein fast vollständig normales Verhalten derselben; die Querstreifung war durchweg deutlich, nur hier und da konnte man in einzelnen Bündeln das äusserst spärliche Auftreten von kleinen Fetttröpfchen beobachten.

Ich war daher nicht wenig überrascht durch das Aussehen der Augenmuskeln, welche ich bei Eröffnung der Augenhöhlen zum Zweck der Herausnahme der hinteren Bulbussegmente zu Gesicht bekam;

1) Die progressive perniciöse Anämie u. s. w. von Hermann Müller. Zürich 1877. S. 159.

dieselben waren nämlich vollständig lehmfarben, hellgelb und glichen in ihrem Colorit in sehr auffallender Weise der stark veränderten Herzmusculatur, wie man sie fast immer bei der in Rede stehenden Affection anzutreffen pflegt. Es betraf dieses Aussehen übrigens sämmtliche Augenmuskeln in vollständig gleicher Weise, kein einziger mehr zeigte auch nur eine Spur von der den Muskeln sonst zukommenden Färbung. Ich schritt sofort zur mikroskopischen Untersuchung der der Leiche entnommenen Muskeln, von denen der Rectus superior, intern., Levator palpebr. super., Rectus extern. und Obliquus superior frisch zerzupft wurden. Die Veränderungen waren hochgradig, die am meisten in die Augen fallende bestand in einer ganz kolossalen Anhäufung von Pigment zum grössten Theil im Innern der Bündel, zum geringeren auch zwischen denselben; es liegt dasselbe in grösseren oder kleineren Gruppen angehäuft, zum Theil am Rande der Primitivbündel und diese zur Hälfte ihres Dickendurchmessers oder mehr durchsetzend, so dass an diesen Stellen von dem übrigen Inhalt der Muskelfaser nichts zu erkennen ist. Solche Pigmenthaufen sind gewöhnlich durch eine pigmentfreie Partie von einander getrennt, kommen aber in sehr vielen Bündeln in grösserer Zahl vor und nur zuweilen ist ein Bündel in grösserer Ausdehnung mit Pigment angefüllt. Dasselbe besteht zum Theil aus einer sehr feinkörnigen Masse, zum Theil jedoch kann man grössere Elemente darin unterscheiden, die noch am ehesten an die Gestalt von veränderten rothen Blutkörperchen erinnern. Die Farbe des Pigments schwankt in Nüancen von hellgoldgelb bis zum orange und gelbbraun und ist nicht an allen Pigmenthaufen eines Primitivbündels von gleicher Beschaffenheit. Ueber die Art des Vorkommens desselben kann man sich sowohl an Zerzupfungspräparaten als auch an ungefärbten Querschnitten überzeugen und es ist die Berücksichtigung von auf beide Weisen gewonnenen Bildern nöthig, um darüber ein richtiges Urtheil zu fällen; im Durchschnitt kann das zwischen pigmentlosen und pigmenthaltigen Bündeln bestehende Verhältniss wohl auf 1 : 12 angegeben werden, wobei jedoch zu bemerken ist, dass an vielen Stellen dieses Verhältniss für die pigmentirten ein zu niedriges ist.

Was die sonstigen Veränderungen der contractilen Substanz betrifft, so ist zu erwähnen, dass von Querstreifung nur an einer sehr geringen Anzahl von Bündeln noch Andeutungen vorhanden waren, bei der überwiegenden Mehrzahl der Muskelfasern war dieselbe geschwunden, statt dieser wurde der Inhalt der Bündel aus einer feinkörnigen, trüben Masse gebildet, an der eine besondere Structur nicht

zu erkennen war und in welcher mehr weniger zerstreut durch ihr optisches Verhalten markirte Fetttröpfchen lagen. Diese Beschaffenheit zeigten nun die einzelnen Bündel nicht immer in ihrer ganzen Länge, sondern es wechselten Partien, wo das Pigment überwiegend war mit anderen, welche noch eine Spur von Querstreifung erkennen liessen, ab, an anderen Stellen freilich waren die Bündel nur von jener granulirten getrübten Substanz ausgefüllt. Von diesem im Allgemeinen überwiegenden Verhalten waren nur wenige Ausnahmen zu constatiren, die darin bestanden, dass einzelne Primitivbündel durch ihre relative Schmalheit und ihr eigenthümliches optisches Verhalten auffielen, indem sie einen viel helleren, wachsartigen Glanz zeigten; deutlicher als an Zerzupfungspräparaten treten die letzterwähnten Verhältnisse an Querschnitten hervor, die auch eine Uebersicht über die Häufigkeit des Vorkommens jener so veränderten Primitivbündel gestatten. Während sich im Grossen und Ganzen die Querschnitte der einzelnen Primitivbündel an den untersuchten Augenmuskeln als Kreise von nahezu überall gleichem Durchmesser erwiesen und eine faserige, leicht gekörnte Oberfläche von gelblicher Farbe zeigten, traten im Gegensatz hierzu andere Querschnitte hervor, die sofort durch ihren eigenthümlichen, sehr prononcirten Glanz und ihr mehr homogenes Aussehen sich vor den eben erwähnten auszeichnen. Als weiteres Charakteristicum kommt diesen so veränderten Bündeln auch eine Abnahme ihres Durchmessers zu und es haben mikrometrische Messungen dieser und der erst erwähnten zu folgenden Resultaten geführt.

Während die Durchmesser jener wachsig glänzenden Querschnitte zwischen 0,0065 Mm. als den kleinsten und 0,018 Mm. als den grössten schwankten, zwischen welchen mittlere von 0,012 Mm. Durchmesser nachweisbar waren, zeigten jene der Masse nach überwiegenden quer durchschnittenen Bündel Durchmesser von 0,015 Mm. als kleinsten und 0,035 Mm. als grössten. In annähernd gleich auffallender Weise macht sich die optische Differenz dieser so degenerirten Bündel auch an gefärbten Querschnitten, die mit Eosin behandelt sind, bemerkbar, insofern dieselben ein ganz hell rosarothes Aussehen zeigen gegenüber der mehr dunkelrothen Färbung jener der Masse nach überwiegenden Primitivbündel; auch an diesen Schnitten werden die Grössenunterschiede durchaus deutlich, auch an ihnen markirt sich die mehr homogene Beschaffenheit der Schnittoberfläche, während die Anwesenheit von Pigment in diesen Querschnitten weniger scharf hervortritt, wenn es auch immerhin gelingt, dasselbe in den betreffenden Bündeln nachzuweisen. Das Zahlenverhältniss zwi-

schen diesen optisch so verschiedenen Bündeln dürfte im Durchschnitt wie 1 der kleinen zu 8 der grossen angegeben werden. Es bleibt endlich noch zu erwähnen, dass man hier und da, besonders deutlich an ungefärbten Querschnitten, Muskelbündel zu Gesicht bekommt, die im Centrum jenes wachsartige, glänzende, homogene Aussehen darbieten, während sie von einer schmalen, mehr gelben, leicht faserigen Randzone umgeben sind und es dürften solche Bilder wohl als Uebergänge zwischen den beiden beschriebenen Querschnittsformen aufzufassen sein.

Was das mikrochemische Verhalten der so degenerirten Muskelbündel gegen verschiedene Reagentien anlangt, so habe ich zu erwähnen, dass die schon optisch sich als Fett erweisenden Körnchen auf Aetherzusatz verschwinden; sie bilden aber nur den geringsten Theil des Muskelschlauchinhalts, der zurückbleibende, der Masse nach überwiegende Theil wird von diesem Reagens nicht angegriffen, er verhält sich auch gegen Kalilauge, Salz- und Salpetersäure indifferent, verschwindet jedoch nach mehrstündiger Einwirkung eines Gemisches von 1 Proc. Salzsäurelösung und Pepsin. Auch das Pigment widersteht den meisten dieser Agentien sehr energisch, nur durch Kalilauge und Salpetersäure, bei genügend langer Einwirkung, wird die Farbe desselben zunächst verändert, sie nimmt eine mehr gelbbraune Nüance an, später zerfallen die einzelnen Pigmentelemente in kleinere Partikelchen, um schliesslich ganz zu verschwinden; nach 24stündiger Behandlung mit jenem Pepsin-Salzsäuregemisch war das Pigment noch völlig erhalten, nur da, wo dasselbe kleinere Haufen bildete, war die Farbe eine mehr stahlgrüne und die einzelnen Pigmentpartikelchen vielleicht etwas kleiner geworden. Auch wenn man auf Querschnitte dieses Gemisch stundenlang einwirken lässt, kann man sich von der Persistenz des Pigments deutlich überzeugen, insofern dasselbe völlig unverändert zu sehen ist, während der grösste Theil des übrigen Inhalts der Muskelbündelquerschnitte schon verdaut worden ist.

Einen mikrochemischen Unterschied der optisch sich different erweisenden Inhaltsmasse der Muskelschläuche konnte ich nicht nachweisen, immerhin scheint mir die Annahme gerechtfertigt, dass jene kleinen, wachsig glänzenden Primitivbündel im Degenerationsprocess weiter vorgeschritten waren, als die anderen, wofür als Beweis jene wenigen gesehenen, oben als „Uebergangsformen" bezeichneten Querschnitte angeführt werden können.

Was die Natur des Pigments anlangt, so ist dasselbe wohl unzweifelhaft als modificirter Blutfarbstoff zu betrachten, entstanden

aus multiplen, capillären Hämorrhagien in und zwischen die einzelnen Muskelbündel und zwar aus Hämorrhagien per diapedesin, denn ich habe weder an den Capillaren, noch den grösseren Muskelgefässen, weder an Querschnitten noch an Zerzupfungspräparaten irgend welche für das Entstehen von Blutungen per rhexin verwerthbare Veränderungen gefunden.

Alterationen an den intramusculären Verbreitungen der die Augenmuskeln versorgenden Nervenfasern konnten bei Anwendung von Doppelfärbungen ebenso wenig, wie an ungefärbten Querschnitten nachgewiesen werden; desgleichen verhielt sich das Perimysium internum sowohl in Bezug auf die Anwesenheit der Bindegewebskerne als auch auf die Breite der die Secundärbündel trennenden Septa völlig normal. Auffallend war das fast völlige Fehlen von Muskelkörperchen, so dass auch nach Anwendung von Essigsäure diese Elemente nur in ganz geringer Zahl auftraten.

Fragen wir nun nach Schilderung dieser Befunde, welche eine mehr oder weniger hochgradige Degeneration fast sämmtlicher Muskelprimitivbündel gezeigt haben, was für klinische Erscheinungen dadurch von Seiten der Augenmuskeln hervorgerufen worden sind, so fällt die Antwort negativ aus; ebensowenig wie trotz der unten noch zu beschreibenden Netzhautveränderungen Sehstörungen vorhanden waren, so fehlten auch Zeichen einer bestehenden Insufficienz oder gar Paralyse der Augenmuskeln. Allerdings ist der vorliegende Fall einer von denjenigen, in welchen der Process in relativ kurzer Zeit (3 Monaten) zum letalen Ausgang geführt hat, es wäre also bei mehr chronischem Verlauf immerhin denkbar, dass irgend welche durch mangelhafte Function der Augenmuskeln hervorgerufene Störungen auftreten oder dass dieselben wenigstens durch feinere Untersuchungen mit Prismen bei intelligenten Patienten objectiv nachgewiesen werden können. Da bisher eine solche Veränderung der Augenmuskeln noch nicht beschrieben war, so war auch in diesem Falle das Augenmerk der Beobachter auf damit in Zusammenhang zu bringende klinische Erscheinungen nicht gerichtet und erst fernere genaue darauf bezügliche Untersuchungen müssen Aufschluss über diese Verhältnisse geben.

Ein paar Worte noch über die Veränderungen der Netzhaut und den Sehnerven. Der Augenhintergrund war mehrfach während des Lebens von dem Collegen Eisenlohr und mir gemeinschaftlich untersucht worden und wir konnten bei der Aufnahme des Patienten schon das Vorhandensein der auch sonst in einer grossen Zahl der Fälle von progressiver perniciöser Anämie erwähnten peripapillären

Blutungen constatiren, ohne dass es uns möglich gewesen wäre, jene im Centrum der Extravasate von anderen Beobachtern gesehenen weissen Flecke aufzufinden. Drei Wochen später hatten die Extravasate sowohl an Zahl, als an Ausdehnung zugenommen und jetzt fielen ohne Weiteres die hellen Centra derselben auf; auch an den der Leiche entnommenen Netzhäuten waren diese unschwer zu erkennen und bei der Betrachtung mit der Lupe konnte deutlich constatirt werden, dass jene Flecke nicht in derselben Netzhautebene liegen, wie die sie umgebenden kleinen Blutungen, sondern tiefer als die letzteren. Mikroskopisch wurde eine grosse Menge freier rother Blutkörperchen im Retinalgewebe gefunden, zum grössten Theil in einiger Entfernung von den Gefässen, was übrigens auch Nykamp[1]) hervorhebt. Von den sonstigen von demselben Autor beschriebenen (l. c.) Veränderungen, speciell den Ausbuchtungen der äussersten Gefässhaut konnten wir ebenso wenig etwas finden, wie von den Ausbuchtungen der Capillaren, auf welche Manz aufmerksam gemacht, die aber auch Horner bei der mikroskopischen Untersuchung solcher Netzhäute nicht gesehen hat.

Die Untersuchung des Nervus opticus in unserem Falle ergab makroskopisch gar keine Abnormitäten, mikroskopisch gelang es, an Querschnitten in dem eigentlichen Neurilemm des Opticus eine kleine Hämorrhagie in der Nachbarschaft eines durchschnittenen, übrigens normalen Gefässes nachzuweisen; die centralen Gefässe und die nervösen Elemente des Sehnerven verhielten sich durchaus normal.

1) Ueber die Entstehung der Apoplexien der Retina bei perniciöser Anämie. Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 9.

Hamburg, den 16. Juli 1877.

XXVIII.

Zwei bemerkenswerthe Fälle von Ileus.

Von

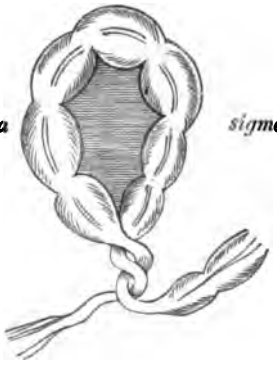
Dr. P. Näcke,
Assistenzarzt am städtischen Krankenhause in Königsberg i. Pr.

Zu den verhältnissmässig selteneren pathologisch-anatomischen Befunden gehört zweifellos auch der dem Symptomencomplex „Ileus" zu Grunde liegende Darmverschluss, mag es sich dabei nun um eine Axendrehung der Därme, um eine Invagination, eine Stenosirung oder Compression derselben handeln. Ist diese Affection allein schon vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus interessant genug, so wird sie es noch viel mehr vom klinischen aus; wie schwer ist sie oft im Anfange zu diagnosticiren! wie gross ist das Feld der Vermuthungen in Bezug auf den Sitz des Verschlusses und deren Natur und wie wenig ermuthigend sind unsere therapeutischen Erfolge in dieser Krankheit! Das Alles ist Grund genug, um durch weiteres Studium, durch Ansammeln neuer, interessanter Fälle unseren Gesichtskreis in dieser dunklen Affection zu erweitern, damit schliesslich in Diagnose und Therapie mehr Klarheit geschaffen werde, als es bisher der Fall war. Ich fühle mich daher auch veranlasst, folgende in diagnostischer, symptomatischer und pathologisch-anatomischer Beziehung bemerkenswerthen Fälle mitzutheilen und mit epikritischen Bemerkungen zu versehen.

I. Fall. Samel, 80 Jahre alter, taubstummer Mann, den 29. März 1877 hierselbst aufgenommen, decrepid, mit starker Dyspnoe und Hydrops ascites. Die ganze linke Thoraxseite gedämpft; eine Pleuritis exsudativa wird diagnosticirt; daneben besteht starker Lungenkatarrh und Diarrhoe. Ordination: Brustthee mit Liq. ammonii anisati, Saturatio aceti Scillae, 1 Pulv. Doveri, Pfeffermünzthee, Haferschleim. Da die Dyspnoe immer mehr zunimmt und in Orthopnoe übergeht, wird die Diagnose einer serösen Pleuritis durch eine Probepunction mit einer Pravaz'schen Spritze (welche Methode, wie ich glaube, noch nicht so allgemein eingeführt ist, wie sie

es der Ungefährlichkeit halber wohl verdiente) sicher gestellt und sogleich mit dem Potain'schen Apparate 1500 Grm. seröser Flüssigkeit entleert. Darnach offenbare Erleichterung. Da am 8. April die Dämpfung noch 3 Finger breit über der alten Punctionsöffnung steht, wird Tags darauf wiederum eine Probepunction gemacht, welche eine trübe, etwas Eiter enthaltende Flüssigkeit ergibt. Mit dem Potain'schen Apparate konnte diesmal aber trotzdem nichts entleert werden, da die Canüle jedenfalls einen falschen Weg eingeschlagen hatte. Seit seiner Aufnahme hatte der Kranke nur wenig gefiebert; nie war die Temperatur über 38,5° C. hinausgegangen und vom 10. April hörte das Fieber sogar ganz auf. Der Patient erscheint äusserst indolent, gibt nie Schmerzensäusserungen kund und wird fast immer in halbsitzender Stellung schlafend angetroffen. Diarrhöen bestehen noch fort, weshalb mehrmals Pulv. Doveri und Tannin verordnet werden. Da die Dämpfung links eher zu- als abnimmt, wird den 23. April nach vorausgegangener Probepunction mit dem Potain'schen Apparate (der viel handlicher, empfehlenswerther ist als der von Dieulafoy) 1450 Grm. chocoladenfarbiger, dicker Flüssigkeit entleert; zuletzt folgte blutiges Serum. Darnach verschwindet die frühere Dämpfung links hinten fast vollkommen; nur die linke Axillargegend dumpfer als die rechte; vorn links fast so heller Schall wie rechts; Vesiculärathmen überall zu hören. Nur ganz allmählich war der Kranke schwächer geworden; Puls sehr schwach, kaum fühlbar: Ungarwein gegeben. Schon den Tag vor der Punction war es aufgefallen, dass der oberste Theil des Abdomen in der Magengegend trommelartig aufgetrieben war. Im Abdomen fühlte man sonst nichts Besonderes; es schien nicht druckempfindlich zu sein. Den 25. April Morgens 5 Uhr starb Patient. Bis zu seinem Tode hatte er nach Angabe der Wärterin Durchfall gehabt, weshalb wiederholte Dosen von Pulv. Doveri nöthig wurden. Gebrochen hatte er fast gar nicht und nur schleimige Massen.

Fig. 1.



Volle Axendrehung der Flexura sigmoidea.

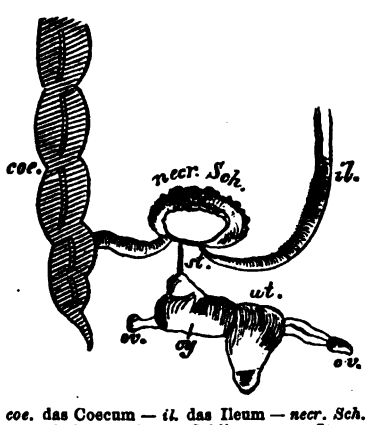
Die Section (durch Herrn Prof. Neumann ausgeführt) ergab Folgendes:

In der linken Pleurahöhle ein purulentes, jauchiges Exsudat; die Pleurablätter mit dickem, eitrigem Belage; die Lunge fast ganz comprimirt, luftleer. Milz, Niere senil atrophisch; fettige Muskatnussleber; starker Meteorismus des Dickdarms; Hydrops ascites; die Därme erscheinen nicht geröthet, kein Belag, nichts, was auf eine Peritonitis hindeuten könnte. Als Grund des starken Meteorismus des Dickdarms findet sich eine volle Axendrehung der Flexura sigmoidea; ferner zeigt sich noch eine nussgrosse Schleimcyste des Processus vermiformis mit colloider, dicker Masse. Alte, rechtsseitige Scrotalhernie.

II. Fall. Caroline Kolberg, 78 Jahre alt, recipirt den 30. April 1877. Die Kranke ward uns mit der Diagnose „Obstipation" aus der Universitätspoliklinik zugeschickt. Patientin ist sehr decrepid und schwerhörig. Brustorgane gesund; Unterleib mässig tympanitisch und besonders rechts druckempfindlich; hier fühlt und hört man auch starkes Gurren. Von einem Tumor nichts zu fühlen. Urin kann sie gut lassen, hat aber seit gestern früh keinen Stuhl gehabt. Zunge belegt; kein Appetit. Fieber fehlt; Ordination: Ricinusöl, Breiumschläge um den Leib. Am nächsten Tage brach sie wiederholt übelriechende Flüssigkeit, die im Laufe des 2. Mai rein kothigen Geruch annahm. Hernien nicht vorhanden. Starker Collaps: Ungarwein. Sehr viel Durst. Verordnet wurden ferner auch Sol. kalii chlor. $^5/_{200}$ 2stündl. 1 Esslöffel; Lavements; Abdomen sehr aufgetrieben; auf Lavements folgen nur einige Kothpartikel. Auch mehrere Dosen Calomel blieben wirkungslos. Abends ward der Magen ausgespült mit lauem Wasser, dem Natr. bicarb. zugesetzt war; 1 Liter Flüssigkeit ward zuletzt im Magen absichtlich belassen. Zur Beruhigung der Schmerzen wurden Opiate gegeben. Zugleich mit der Magenausspülung ward eine Schlundsonde hoch in das Rectum eingeführt und 1 Liter Wasser eingegossen, $^1/_2$ Stunde zurückbehalten und angeblich ohne jegliche Spur von Faeces entleert. Den 3. Mai war das Befinden leidlich; Därme sichtbar, 3 Querwülste bildend; Leib etwas empfindlich. Wieder Lavements. Den 4. Mai sehr viel kothige Flüssigkeit erbrochen; grosse Tympanie und Schwäche; der Magen wird wieder gehörig ausgespült, bis das Wasser rein abläuft, dann wird 1 Liter möglichst warmes Wasser ins Rectum eingegossen, dem 1 Liter sehr kaltes folgte, doch ohne Wirkung. Endlich ward noch versucht, in einem warmen Vollbade durch kalte Uebergiessungen des Abdomens die Peristaltik des Darmes anzuregen; aber auch das schlug fehl. Patientin collabirte mehr und mehr und starb den 6. Mai, Abends $^1/_2$9 Uhr.

Die Section (Prof. Neumann) ergab Folgendes: Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigen sich die Dünndarmschlingen verklebt, sehr stark geröthet, mit hämorrhagisch-eitrigem Exsudate bedeckt. In der Bauchhöhle ein schmutziger, braunrother, fäculenter Inhalt. Die Därme sind so fest mit einander verklebt, dass es schwer hält, sie von einander zu trennen. Unmittelbar über der Ileocoecalklappe — ca. 3 Cm. davon entfernt — erscheint die Continuität des Dünndarmes aufgehoben durch eine circuläre Einschnürung, mit welcher eine in nekrotischem Zerfall befindliche Dünndarmschlinge mit dünnem, festem Stiele in Verbindung steht. An der entsprechenden Stelle des Mesenteriums inserirt sich ein Strang,

Fig. 2.



coe. das Coecum — *il.* das Ileum — *necr. Sch.* necrotische, zerrissene Schlinge — *st.* Strang von Cyste zu Ileum — *cy.* Cyste des breiten Mutterbandes — *ov.* Ovarium — *ut.* Uterus.

welcher von einer faustgrossen Cyste des rechten Ligamentum latum ausgeht. Der Dickdarm erscheint collabirt.

Epikrise.

Beide Fälle geben uns ein Beispiel von dem gewöhnlichen Sitze der Axendrehungen, nämlich an der Flexura sigmoidea und dem untersten Theil des Ileum; meist handelt es sich um halbe Drehungen; in unserem ersten Falle dagegen begegnen wir einer ganzen, wie auch Küttner [1]) einen ähnlichen Fall (Nr. 4) mittheilt und in Tab. XIV. Fig. 3 abbildet. In unserem zweiten Falle dagegen finden wir nur eine halbe Axendrehung. Leider war hier das Präparat zu matsch, um mit Sicherheit dem Mechanismus dieser Darmverschlingung, der durch die Anwesenheit eines starken, peritonitischen Stranges zwischen einer Cyste und eines Darmstückes complicirt war, nachzuspüren; doch ist allem Anscheine nach der Vorgang so sich zu denken, wie es die beigegebenen schematischen Zeichnungen veranschaulichen sollen.

Fig. 3.

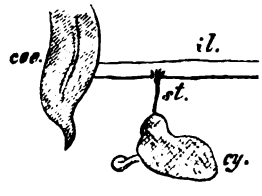


Fig. 4.

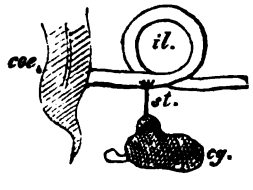


Fig. 5.

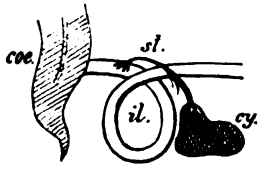
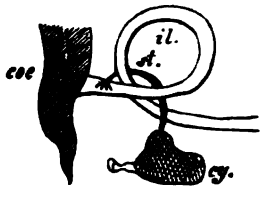


Fig. 6.



coe. das Coecum — *il.* das Ileum — *st.* Strang von Cyste zu Ileum — *cy.* Cyste des breiten Mutterbandes — *ov.* Ovarium — *ut.* Uterus. — In Fig. 5 und 6 ist der Cystenstrang *st.* absichtlich vergrössert gezeichnet, um den Modus der Verschlingung deutlicher darzulegen.

Ligamentöse Verbindungen zwischen Darm und Cysten werden allerdings erwähnt, z. B. von Louis [2]); aber wohl nirgends wird

1) Ueber innere Incarcerationen. Virchow's Archiv 43. Bd. 4. Folge. 3. Bd. (1868) S. 478.

2) Vgl. Leichtenstern, Verengerungen etc. des Darms. Ziemssen's Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. VII. 2. S. 415.

einer solchen zwischen einer Cyste des Ligam. lat. (die ja in dieser Grösse sehr selten sind[1]) und eines Darmstückes Erwähnung gethan. Zu einer ganzen Axendrehung, wie in dem ersten Falle, konnte es hier nicht gut kommen, da die gebildete Darmschlinge dazu zu klein war; wohl aber konnte sie, wie sie es hier wahrscheinlich auch gethan hat, vermöge der Schwere oder anderer Momente von hinten nach vorne (der umgekehrte Modus der Drehung wird selten beobachtet) zwischen dem in das Coecum einmündenden Stück des Ileum (das ja durch ein sehr kurzes, straffes Mesenterium fixirt ist) und dem festen Cystenstrange sich umschlagen und dann wieder nach oben gedrängt werden. Die Stauung war in dem incarcerirten Theile so gross gewesen, dass die abgeschnürte Darmpartie nekrotisch wurde, barst und eine fäculent-eitrige Peritonitis erzeugte.

Als disponirende Momente haben wir mit Küttner zunächst das hohe Alter beider Patienten anzuführen, ferner ihren emaciirten Körper, den Schwund des Fettpolsters, auch in dem Abdomen, wodurch der Abdominalraum geräumiger ward. Im ersten Falle tritt als sehr prädisponirend eine angeborene Kürze der Gekrösbreite der Flexur auf (so dass die beiden Schenkel näher aneinander lagen, als es sonst der Fall ist), bei einer ziemlichen Länge dieses Darmstückes, wodurch begreiflicher Weise leichter eine Axendrehung erfolgen kann. Vergessen wollen wir auch nicht, dass hier vorher schon Diarrhöen bestanden, die also zur Erschlaffung des Dickdarms wesentlich beitrugen.

Im zweiten Falle trat als mächtiges, disponirendes Moment die locale adhäsive Peritonitis durch eine Cyste auf. Was aber in beiden Fällen die directe Veranlassung zur Axendrehung abgab, entzieht sich jeder Vermuthung. Anamnestisch etwas zu eruiren war ja nicht möglich, da der eine Patient taubstumm, der andere sehr schwerhörig war.

Bekanntlich ist es von der grössten Wichtigkeit für den therapeutischen Eingriff, eine innere Incarceration schon frühzeitig zu diagnosticiren. Küttner[2]) meint, dass dieselbe durch den mehr oder weniger plötzlichen Kräfteverfall, das Sinken der Temperatur und des Pulses, Cyanose, jähen Schmerz im Abdomen im Allgemeinen erkannt werden kann, selbst in einer Zeit, wo noch kein Erbrechen, keine Tympanie vorhanden ist, wo die Defäcation noch von Statten geht. In unseren beiden Fällen aber konnten wir keine solche frühe

1) Vgl. Schröder, Handbuch der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. 1875. S. 352.

2) l. c. S. 503.

Diagnose stellen. Der erste Patient war durch das hohe Alter, namentlich aber durch eine langwierige Pleuritis so geschwächt, dass der Eintritt einer Incarceration durch Auftreten von Collaps nicht sich bestimmen liess und auch im zweiten Falle war der Collaps nicht so beschaffen, dass man gleich an Darmverschluss denken musste; als hier am 2. oder 3. Tage fäculente Massen erbrochen wurden, war freilich die Diagnose nicht mehr zweifelhaft. Bei dem ersten Kranken waren überhaupt die Symptome bis zum Tode nur sehr geringfügig; wohl war Tympanie der Magengegend vorhanden, aber nirgends schien das Abdomen druckempfindlich zu sein; das Erbrechen war nur sehr minimal gewesen und nur schleimige Massen wurden entleert; endlich bestanden bis zuletzt diarrhoische Stühle.

Es ist schon früher bemerkt worden, dass betreffender Patient ungemein torpid war und das wird auch der Grund gewesen sein, dass die Reaction eine so geringe war, anders dagegen im zweiten Falle. Trotzdem dass im ersten Falle die Flexura sigmoidea abgeschnürt ist, im zweiten Falle der unterste Theil des Ileum, so sehen wir doch im Gegensatze zum gewöhnlichen Verhalten dort statt Koth nur Schleim erbrechen, hier dagegen fäculente Massen. Man wird sich hierbei aber daran erinnern müssen, dass ja bereits der Inhalt des untersten Abschnitts des Dünndarms schon deutlich fäculent ist und dieser, ceteris paribus, durch retrograde Peristaltik leichter nach oben entleert werden kann wegen der mehr flüssigen Beschaffenheit, als die festen Cybala des Coecums. — Sehr auffällig ist bei dem ersten Kranken die mangelnde Obstipation. In dergleichen seltenen Fällen glaubt Leichtenstern[1]), dass die Darmpermeabilität nicht völlig aufgehoben oder aber, die Einklemmung hoch oben war; er verwirft die Ansicht Brinton's, der solche Diarrhöen für Transsudationen in Folge von Stauung nach Lähmung des Splanchnicus hält, wogegen allerdings exacte Experimente an Thieren sprechen.

Grosser Durst und Schweiss ist blos im zweiten Falle bemerkt worden; hier war auch die Harnmenge verringert und ist darin von Hrn. Prof. Jaffe vermehrter Indican nachgewiesen worden, welcher sich nach ihm bei Incarcerationen, besonders des Dünndarms, constant vermehrt zeigt.[2]) Nur hier im zweiten Falle war auch das Relief der Därme an den dünnen Bauchdecken sichtbar, welches nach Bamberger[3]) für die Diagnose so wichtig ist; ich glaube aber,

1) l. c. S. 381.

2) Vgl. Jaffe, Ueber die Ausscheidung des Indicans unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Virchow's Archiv 70. Bd. 1. Heft. 1877.

3) Vgl. Unterleibskrankheiten. 1855. S. 435.

dass wenn dieses durchaus inconstante Symptom eintritt, die Diagnose wohl schon früher gesichert war, und wir wissen ja andererseits, dass es heftige Koliken gibt, bei denen man jenes Phänomen auch beobachten kann. Beizupflichten ist dagegen der Angabe der meisten Autoren, dass nämlich über die Art und den Ort des Darmverschlusses wohl kaum je eine Gewissheit sich verschaffen lässt; denn selbst der in vielen Büchern cursirende Satz, dass oberhalb der Einklemmung der Darm meteoristisch aufgetrieben, unterhalb aber eingefallen sei, erleidet nicht selten Ausnahmen und in unserem zweiten Falle war der Meteorismus nicht so bedeutend, wie er bei dem tiefen Sitze der Incarceration zu erwarten war.

Was die Therapie anbetrifft, so haben wir uns anfangs, wie ich glaube, desselben Fehlers schuldig gemacht, wie die meisten Aerzte in ähnlichen Fällen es thun, ich meine mit der Anwendung der Laxantien. Wenn auch Bamberger[1]) (allerdings im Jahre 1855) dafür plaidirt und besonders für grosse Dosen Calomel zugleich mit Anwendung von Klysmen schwärmt, so hat sich doch die neuere Therapie und ich meine mit Recht, dagegen ausgesprochen und sind jetzt mehr die Narcotica empfohlen. Denn es ist zweifellos eher wahrscheinlich, dass durch Vermehrung der Peristaltik die Incarceration noch hochgradiger wird, als dass sie sich löst. Neben der Verabreichung von Narcotica bis zur leichten Narkose, damit die sonst verschlossene Ileocoecalklappe auch für einen rückläufigen Strom passirbar gemacht werde, durch Erschlaffung der Musculatur, ist jedenfalls die Anwendung von Monstreklystieren, wie es ja auch bei uns geschah, sehr rationell. Damit diese aber die Peristaltik möglichst wenig anregen (sie sollen ja nur mechanisch wirken), soll die Temperatur des Wassers weder zu kalt noch zu warm sein und CO_2-haltige Substanzen, Terpenthin, Laxanzen ihnen zuzusetzen ist aus gleichem Grunde abzurathen. Am besten nimmt man diese Klystiere nach der Hegar'schen Methode vor, weil man hier den Druck am besten bemessen kann. Man muss hierbei die Schlundsonde möglichst hoch einführen, was allerdings unter Umständen sehr schwierig sein kann, wenn nämlich das Rectum so comprimirt wird, dass es kaum passirbar wird, ja Küttner[2]) sagt geradezu, dass leichtes Eindringen der Sonde in die Flexura sigmoidea sehr selten sei. Stösst man beim Einführen derselben auf ein Hinderniss, so ist es am besten, nicht zu forciren, sondern erst eine Quantität Wasser auslaufen zu lassen, weil dann gewöhnlich nach Ausweitung der über

1) l. c. S. 441.
2) l. c. S. 505.

der Sondenspitze gelegenen Darmpartie die Sonde leichter weiter gleitet. Auf diese Art gelang es mir wiederholt, fast die ganze Länge der Schlundsonde einzuführen. Wichtig ist es auch, wie ich glaube, nach der Entfernung der Sonde das Klysma mindestens ½ bis 1 Stunde zurückbehalten zu lassen, was man nur durch festes Vorlegen von Handtüchern etc. erreichen kann, da die Kranken nach einer solchen Eingiessung immer grossen Stuhldrang haben. Eine grosse Erleichterung für den armen Kranken dürfte es ferner auch sein, wenn man ihm den ekelhaften, fäculenten Geschmack durch gründliches Ausspülen des Magens entfernt und zwar zu wiederholten Malen, wie es auch hier nach Anordnung des Directors, Dr. Meschede, geschah; dadurch werden ja auch Stoffe aus dem Magen geschafft, deren Resorption für den Organismus nichts weniger als gleichgültig sein kann und den Collaps nur noch eher herbeizuführen im Stande ist. Auch dürfte es wohl zu versuchen sein, wie ich es that, eine ziemliche Quantität Wasser im Magen zu belassen, in der Hoffnung, dass es von oben her auf das Darmhinderniss einwirken könne.

Wenn man endlich Alles versucht hat und die Kräfte des Patienten noch gute sind, so ist, glaube ich, die einfache Laparotomie mit Eingehen der Hand und Versuch, die Incarceration manuell zu beheben, der Colotomie vorzuziehen, wie es ja auch Küttner in seiner trefflichen Arbeit über innere Incarcerationen dringend anempfiehlt. Nur darf man mit diesem heroischen Mittel nicht zu lange zögern.

XXIX.

Zur Kenntniss der Gyps-Ausfuhr durch den menschlichen Harn.

Von

Dr. Paul Fürbringer,
Privatdocenten zu Heidelberg.

(Hierzu Tafel VII b.)

In dem stark sauren Harne des 23jährigen Herrn F. E., der im Zustande hochgradiger Abmagerung und mit den Symptomen einer chronischen Myelitis (Paraplegie) behaftet am 7. December 1876 Aufnahme auf der Klinik des Herrn Geheimrath Friedreich (Station für Privatkranke) gefunden, fiel während der ersten Wochen seines Aufenthaltes ein voluminöses weisses Sediment auf, das unter dem Mikroskop fast ausschliesslich von farblosen Prismen hergestellt sich zeigte. Letztere, von der einfach contourirten Nadel bis zur langgestreckten, zumeist an beiden Enden abgeschrägten Tafel in allen möglichen Uebergangsstufen repräsentirt, erschienen in mannigfaltigster Anordnung (Garben, Büschel, Rosetten, Drusen u. s. w.) gruppirt, wie sie Taf. VII b, Fig. 1 veranschaulicht, im Allgemeinen also Formen, die beim ersten Anblicke an die krystallinischen Sedimente von Tyrosin, Hippursäure, Cystin, harnsaurem Alkali erinnern dürften. Die Gegenwart sämmtlicher genannter Körper konnte indess leicht mit aller Sicherheit ausgeschlossen werden durch den Nachweis der Unlöslichkeit des Sedimentes in Ammoniak, Alkohol und Schwefelsäure, sowie der absolut negativen Beantwortung der Murexidprobe.

Dagegen liess sich auf mikrochemischem Wege folgendes Verhalten feststellen: Essigsäure liess die Krystalle ganz, Salzsäure fast intact; Zusatz von destillirtem Wasser bewirkte ebenfalls nur ein theilweises träges Schmelzen derselben, das durch Erhitzen nicht gesteigert wurde; die Behandlung mit Schwefelsäure liess keine Alte-

ration erkennen, Zusatz von Salpetersäure dagegen eine ganz allmähliche Arrosion der Prismen, ohne dass sie ganz gelöst wurden, ohne dass Substitutionsproducte auftraten.

Filtrirte ich das Sediment ab, schüttelte es mit absolutem Alkohol (der es gar nicht löste), befreite es durch wiederholtes Decanthiren fast vollständig von den anhaftenden Nubecula-Elementen und wusch es behufs der gänzlichen Entfernung der löslichen Alkalisalze des Harns mit destillirtem Wasser, so zeigte sich, dass zu einer Zeit, in welcher das Waschwasser weder auf Chlor noch Phosphorsäure reagirte, die Schwefelsäure-Reaction in ausgesprochener Weise fortdauerte, so lange, bis das ganze Sediment auf dem Filter erschöpft war. Somit war Schwefelsäure als Bestandtheil der Krystalle nachgewiesen.

Mit Ammonium-Oxalat behandelt, ergab das Waschwasser bis zur vollständigen Auflösung der Krystalle durch letzteres einen relativ voluminösen wolkigen feinkörnigen Niederschlag, der alle chemischen Charaktere des oxalsauren Kalkes besass und nach dem Lösen in Salzsäure starker Verdünnung der Lösung und Ueberschichtung mit verdünntem Ammoniak nach einiger Zeit wieder in der Form der bekannten Quadratoctaeder unter dem Mikroskop erschien. Hierdurch war die Gegenwart der Kalkbase sicher gestellt und somit der Nachweis geführt worden, dass es sich um Gypskrystallisationen handelte. Zur Bestätigung diente die Feuerbeständigkeit des Sedimentes und der Nachweis von Schwefelcalcium beim Glühen der Krystalle mit Kohle durch Entbindung von Schwefelwasserstoff auf Säurezusatz.

Bestand schon in den Configurationen der Krystalle eine augenscheinliche Uebereinstimmung mit dem Charakter reiner Gypskrystallisationen, wie sie beim Verarbeiten verschiedener thierischer Secrete des Oeftern zur Beobachtung kommen, so wurden beim Umkrystallisiren derselben durch Lösen in Salpetersäure und Behandlung der Lösung mit Schwefelsäure Formen sichtbar, deren Identität mit Krystallen, durch die gleiche Behandlung reinen schwefelsauren Kalkes gewonnen (Grundform: monoklinisches Prisma) keinem Zweifel unterlag (s. Taf. VIIb, Fig. 2).

Was die sonstigen Charaktere des Harns anlangt, so zeigte sich derselbe während der Gegenwart des Gypssedimentes (vom 15. Dec. bis 3. Jan.) in abnorm geringer Tagesmenge ausgeführt (Schwankungen von 500 bis 1050 C.-Cm.) mit entsprechend erhöhtem specifischen Gewicht (1026 bis 1030). Farbe ziemlich dunkel (zwischen Nr. 5 und Nr. 7 der Vogel'schen Skala); Reaction stark sauer; kein auffal-

lender Geruch; weder Albumen- noch Zuckergehalt; Harnstoffausfuhr etwas vermindert (geringe Nahrungszufuhr!), fast constant unter 25,0 pro die.

Mehrfache Wägungen des abfiltrirten, mit verdünntem Alkohol gewaschenen und geglühten Sedimentes ergaben Werthe von 0,2 bis 0,49 pro die (Schwankungen im umgekehrten Verhältniss zur Harnmenge). Dass diese Mengen nicht den ganzen Gypsgehalt des Harns deckten, liegt auf der Hand; aus später zu erwähnenden Gründen bin ich sogar der Ansicht, dass der im Filtrat gelöste Rest eine noch grössere Quote repräsentirt.

Das Erscheinen der Krystalle von Calciumsulfat anlangend, wurden letztere anfangs gleich mit dem frischen Harn ausgeführt; in den letzten Tagen, in denen ein ziemlich rapides Schwinden des Sedimentes sich einstellte, zeigte es sich, dass die Krystalle erst mit dem Erkalten des Harns ausfielen, was im Einklange steht mit der Thatsache, dass die Löslichkeit des Gypses bei einer Temperatur von 32—41° am grössten ist.[1])

Ich will gleich hier erwähnen, dass Patient in den ersten Tagen seines hiesigen Aufenthaltes ein Schwefelpräparat (Pulv. Liquirit. compos.) gebrauchte, ohne dass sich die Vermuthung eines Abhängigkeitsverhältnisses des Auftretens der Gypskrystalle von der Einfuhr des Schwefels bestätigte, denn nach dem Aussetzen des Präparates dauerte die Ausscheidung der Krystalle noch Wochen lang fort, wenn auch in etwas minderem Grade. Im Uebrigen genoss Patient die gewöhnliche gemischte Diät.

Welche Umstände konnten für die Entstehung des Gypssedimentes im menschlichen Harne, dieses so äusserst seltenen Phänomens (bisher nur 1 Fall beobachtet; s. u.) verantwortlich gemacht werden?

Mit der vorgefassten Meinung, dass eine Vermehrung der Schwefelsäureausfuhr die Entstehung von schwefelsaurem Kalk und der geringen Tagesmenge des Harns wegen das Erscheinen von Gypskrystallen bedingt haben mochte, indem die (von der Phosphorsäure und dem Chlor nicht beanspruchte) Menge der Alkalibasen für die Bindung der Schwefelsäure nicht ausgereicht, stand zwar der Nachweis einer abnormen grossen Schwefelsäureausfuhr im Einklange (die Tagesmenge vom 15. auf den 16. December, 850 C.-Cm., enthielt

1) Nach Marignac löst sich der Gyps bei 0° in 525, bei 38° bereits in 466 Theilen Wasser (bei 99° wieder in 571). Siehe Archiv der Pharmacie von Reichardt III. Reihe. VI. Bd. S. 78.

4,165 Schwefelsäure[1]), indess trat ihr mit aller Sicherheit das Bestimmungsresultat zu einer Zeit entgegen, wo trotz geringerer Tagesmenge des Harns keine Gypskrystalle mehr ausgeführt wurden: Es enthielt nämlich der vom 27. auf den 28. Januar entleerte Harn, dessen Sediment nur aus Harnsäure- und Kalkoxalatkrystallen bestand, bei einer Tagesmenge von 540 C.-Cm. sogar 4,482 Schwefelsäure, Beweis, dass die Bildung des Gypssedimentes auf andere Momente zurückgeführt werden musste.

Auch eine Vermehrung der Kalkbasen, die ich für die Bildung des Gypssedimentes verantwortlich zu machen geneigt war, bestand zwar in ausgesprochenem Grade[2]), aber nicht eine Minderung der Kalkausfuhr mit dem Schwinden des Gypssedimentes, deren Nachweis allein für die Verwerthung jenes Momentes maassgebend sein konnte.

Ebenso wenig durfte eine Anomalie in der Ausscheidung des Chlors und der Phosphorsäure, durch deren Vermehrung die Alkalibasen zu Ungunsten der Alkalisulphat- und zu Gunsten der Calciumsulphatbildung hätten in Anspruch genommen werden können, als Grund der Gypsbildung angenommen werden; denn einmal zeigten sich diese Bestandtheile nach mehrfachen Bestimmungen[3]) während der Ausscheidungsperiode des Sedimentes von schwefelsaurem Kalk innerhalb der normalen Grenzen schwankend und dann waren dieselben Schwankungen zu beobachten, nachdem die Gypskrystalle längst aus dem Harne geschwunden.

Man ist somit fast gezwungen, das Auftreten der Gypskrystallisationen mit der Annahme einer Minderung der Alkalibasen zu erklären, in der Weise, dass ceteris paribus die Menge der letzteren nicht ausreicht, um neben der Chlorwasserstoff- und Phosphorsäure auch die gesammte Schwefelsäure zu binden, so dass letztere zu einem Theil mit dem in abnorm grosser Menge vorhandenen Calcium sich verbunden. Nach dem Gesetz der Bindung von Säuren und Basen in zusammengesetzten Lösungen, das auch für den Harn, eine

---

1) Das abfiltrirte Sediment in verdünnter Salzsäure gelöst und der Schwefelsäuregehalt der Lösung zu jenem des gesammten Harnfiltrats addirt. Bestimmung durch Wägung als geglühter schwefelsaurer Baryt.

2) Sie betrug nach einigen Bestimmungen (Fällung der essigsauren Lösung mit Ammoniumoxalat, Lösung des geglühten Niederschlages in Salzsäure, Titrirung mit gleichwerthiger Natronlauge) durchschnittlich 0,6 pro die.

3) Durch Titrirung mit Lösungen von salpetersaurem Silber resp. essigsaurem Uranoxyd (nach Behandlung des Harnes mit Natronacetat und freier Essigsäure nach der Neubauer'schen Methode).

wahre Salzlösung, Geltung haben muss, dürfte eine Beschlagnahme der Quote Schwefelsäure allein durch den Kalk (d. h. ohne Bildung von leichter löslichem Magnesiumsulfat) als wahrscheinlich angenommen werden.

Ich bedaure aufrichtig, dass es mir während der Gypsausscheidungsperiode wegen Mangel an Zeit nicht möglich gewesen, die Menge des ausgeführten Natrons und Kalis zu bestimmen; ich kann nur angeben, dass später, nach jener Periode, keine auffallende Verminderung dieser Basen bestand. Wohl aber möglich, dass tiefgreifende Ernährungsstörungen, die ihren Ausdruck in der starken Abmagerung und hochgradigen Hinfälligkeit gefunden, Anlass zur verminderten Alkaliproduction, sei es bereits im Blute, sei es erst im Bereich des Nierensecrets Anlass gegeben, dass mit der fortschreitenden Kräftigung des Organismus auch der Mangel an disponiblem Alkali im Harn sistirt worden. Sehr wohl lässt sich mit dieser Anschauung die Thatsache vereinbaren, dass die im Beginn vorhandene überaus stark saure Reaction des Harns mit dem Schwinden des Gypssedimentes einem normalen Reactionsgrade Platz machte, ja es muss gerade hierin eine nothwendige Bedingung für die Aenderung des Verhältnisses der Basen zu den Säuren erblickt werden, da die Ausscheidung der ersteren bei gleichbleibender Reaction von der Ausfuhr der letzteren abhängig ist. In dem Grade, wie die Natronbase sich verringerte, konnte sich mehr saures phosphorsaures Natron, der Hauptfactor der Acidität des Harns, bilden.

Das Gypssediment schwand, wie schon erwähnt, nach und nach vollständig aus dem Harn in gleichem Maasse, wie die Ernährung des Patienten zunahm. Bereits am 4. Januar war auch nach dem Erkalten des Harns kein Gypskrystall mehr aufzufinden, dagegen substituirten sich wenige Tage nachher an der Stelle des schwefelsauren Kalkes Krystalle von Harnsäure und oxalsaurem Kalk, ohne dass die quantitative Bestimmung dieser Körper eine erhebliche Steigerung über die Norm nachweisen konnte. Das Erscheinen der Briefcouvertkrystalle beziehe ich auf die Minderung der sauren Reaction, oder mit anderen Worten auf den Wegfall einer Quote des Hauptlösungsmittels dieses Salzes, des sauren phosphorsauren Natrons. Die Tagesmenge des Harns hielt sich noch Monate lang auf auffallend niedriger Stufe: Grenzwerthe für Januar, Februar und März: 300 und 850 C.-Cm. bei einem zwischen 1025 und 1032 schwankenden specifischen Gewicht. In den folgenden Wochen stieg die Tagesmenge allmählich bis zur Norm, die Harnsäure- und Kalkoxalatkrystalle schwanden nach und nach vollständig und zur Zeit

(Juni 1877) lässt Patient einen normal ponderirten und bezüglich der einzelnen Bestandtheile durchaus physiologischen Harn. Die Normalisirung der Schwefelsäureausfuhr ist offenbar auf einen weniger rapiden Zerfall der Eiweisskörper im Organismus zu beziehen. Auffallend war, dass ein paralleles oder vicariirendes Verhältniss zwischen Schwefelsäure- und Harnstoffausscheidung nicht bestand. Für die Reduction der Kalkbasenausfuhr zur Norm weiss ich keinen plausiblen Grund anzugeben.

Frühere Beobachtungen über Gypssedimente im menschlichen Harn anlangend, habe ich in der Literatur nur einen einzigen Fall entdecken können, in denen der Autor mit Bestimmtheit von einem lediglich aus Gyps bestehenden Sedimente spricht, leider ohne sich näher über die Art der „speciellen Untersuchung" auszulassen. Von Lehmann finde ich in seinem „Lehrbuch der physiolog. Chemie" (1853) den schwefelsauren Kalk bei der Harnchemie gar nicht erwähnt, eben so wenig von Vogel und Neubauer in der neuesten Auflage ihrer „Harnanalyse" (1876); letztere Autoren scheinen keine Kenntniss gehabt zu haben von jener Beobachtung, die bereits Kühne in seinem „Lehrbuch der physiologischen Chemie" berührt und auch Hoppe-Seyler in seinem „Handbuch der chemischen Analyse" erwähnt. Dieselbe stammt von Valentiner und findet sich im „Centralblatt für die medic. Wissenschaften" Nr. 58, 3. Jahrgang, 1863. Sie betrifft einen 14jährigen von tuberculöser Mutter stammenden anämischen Knaben, der ohne Störung der Euphorie einen mässig stark sauren, weisslich trüben Harn entleerte, in dem sich Drusen wasserheller, breiter und mit schiefer Endfläche versehener Prismen sedimentirten, welche „nach specieller Untersuchung lediglich aus Gyps bestanden". Eingehendere Bestimmungen der einzelnen Harnbestandtheile sind vom Verfasser nicht vorgenommen worden. Es wird nur angegeben, dass die von 150,0—180,0 Harns abfiltrirte Gypsmenge 0,18—0,24 betragen, dass das Filtrat von dem Schwefelsäurereichthum gewöhnlichen Harns erschienen sei und der Urin Harnstoff enthalten habe. Verfasser scheint an die Möglichkeit eines vicariirenden Eintretens der Schwefelsäure für den Harnstoff gedacht zu haben; dass erstere überhaupt vermehrt gewesen, lässt sich aus dem erklecklichen Plus der im Sediment enthaltenen Schwefelsäure mit Bestimmtheit entnehmen. Dies und der schlechte Ernährungszustand des Patienten sind die diesem und dem meinigen Fall gemeinsamen Momente, aus denen sich begreiflicher Weise noch Nichts für die Bedingung der Bildung des Gypssedimentes folgern lässt.

Endlich liegen einige Beobachtungen über das Vorkommen von

Gyps im thierischen Harn vor: Ich finde im „Traité de Chimie anat. et physiol." von Robin und Verdeil, Bd. II, p. 283 unter „Historique" die Angaben, dass Chevreul Spuren von Gyps im Harn des Kameels und Pferdes gefunden, dass in einem dem letzteren Thiere entstammenden Harnstein Stief und Ohme bis über 3 Proc. Gyps nachgewiesen. Diesen Angaben gegenüber ist Fourcroy der Meinung, „que les auteurs qui ont parlé du sulfate de chaux des urines se sont laissé induire en erreur par le phosphate de cette base." — Nach Hoppe-Seyler kommt schwefelsaurer Kalk in Harnsteinen und Sedimenten so selten vor, dass auf seine Bestimmung „nicht Rücksicht zu nehmen war".

Was mir aber an dem vorliegenden Falle wesentlicher zu sein scheint, als die Repräsentation eines zweifellos von schwefelsaurem Kalk hergestellten Sedimentes im menschlichen Harn, ist der Umstand, dass er mir Gelegenheit gegeben hat, im Gyps einen normalen Harnbestandtheil zu entdecken.

Es lag die Annahme nahe, dass, da der schwefelsaure Kalk im Wasser löslich ist, und Säuren und Salzlösungen seine Löslichkeit sogar steigern, der Harn des Patienten zu einer Zeit, wo das Sediment schon geschwunden, eine ansehnliche Quote von Gyps gelöst [1]) enthalten müsse, wie dies ja bereits durch das Erscheinen des Sedimentes nach dem Erkalten a priori angenommen werden konnte. In der That ist es mir auch gelungen, aus dem Harnfiltrat namhafte

1) Dass Harn für Gyps ein grösseres Lösungsvermögen besitzt als Wasser, habe ich durch folgenden Versuch festgestellt: Durch Fällung einer concentrirten Chlorcalciumlösung mit Schwefelsäure im Ueberschuss, Versetzen mit Ammoniak bis zur leicht alkalischen Reaction und Waschen des Niederschlags auf dem Aspirationsfilter bis zur Reactionslosigkeit des Waschwassers auf Ammoniak wurde ein Gyps-Präparat gewonnen, das nach dem vollständigen Trockenen im Luftbade als seidenglänzende Masse von überraschender Weisse und Zartheit sich darstellte. Von diesem Gyps, der sich durch seine günstigen Lösungsverhältnisse ganz vorzüglich zu chemischen Versuchen eignet (der in Stücken von chemischen Fabriken abgegebene chemisch reine Gyps löst sich bisweilen so unvollkommen, dass nach längerem Schütteln mit lauem Wasser beim Erhitzen der Lösung eine Trübung sich nicht einstellt, Beweis, dass die Lösung nicht gesättigt), wurde 1 Grm. mit 300 C.-Cm. destillirten Wassers, ein zweites Gramm mit 300 C.-Cm. „künstlichen Harnes" (hergestellt durch Auflösen von Harnstoff, Harnsäure, saurem phosphorsauren Natron, Kalk- und Magnesiaphosphat, schwefelsaurem Alkali und Kochsalz in der Norm ungefähr entsprechendem Verhältniss) mehrere Stunden bei einer Temperatur von 30—40° digerirt. Nach dem Erkalten beider Flüssigkeiten wurde der ungelöste Gyps abfiltrirt, geglüht und gewogen. Es ergaben sich die Werthe 0,39 und 0,31. Somit verhielt sich also die Löslichkeit des Gypses im Wasser und Harn wie nahezu 7 : 6.

Mengen von Gyps abzuscheiden und zwar vermittelst einer Methode, die die Möglichkeit einer secundären Gypsbildung während der Verarbeitung des Harns mit aller Sicherheit ausschliesst.

Wer sich viel mit Harnanalysen beschäftigt, der wird gewiss hie und da bei der mikroskopischen Prüfung der Abdampfungsrückstände oder eingeengter wässriger Extracte auf Gypskrystalle gestossen sein. Ich erinnere an das Resultat der Controle der quantitativen Bestimmung des oxalsauren Kalks im menschlichen Harn von Schultzen[1]) von Seiten Senator's, der nach dem Bericht von Salkowski[2]) das Auftreten von Gyps neben oxalsaurem Kalk im Harnrückstande constatirte, ferner an den Hinweis Hoppe-Seyler's auf die Unumgänglichkeit der Alkoholextraction bei der Aufsuchung der Hippursäure im Harn, „da sonst Gypskrystalle der Hippursäure beigemengt sind." Es ist mir mehrfach gelungen, beim Ausziehen vorher mit Alkohol behandelter normaler Harnabdampfungsrückstände durch 30 procent. Ammoniakwasser (in dem die Erdphosphate unlöslich) und Eindampfen des Extracts in diesem eine Menge der schönsten Gypskrystalle mit allen charakteristischen Reactionen zu entdecken.

Allein es wäre ein Fehlschluss, wollte man aus dem Auffinden der Gypskrystalle in einem Harn, der Stunden lang der Siedehitze ausgesetzt gewesen, auf die Nothwendigkeit des Gypsgehaltes des ursprünglichen Harns folgern. Jene Krystalle können eben der Effect einer durch die Einwirkung der hohen Temperatur und des Abdunstens der complicirten Lösung bedingten Umsetzung der schwefelsauren Salze und Erdphosphate sein. Man kann die Möglichkeit dieser Umsetzung leicht beweisen durch Abdampfen eines Quantums des erwähnten künstlichen Harns (der keine Spur von gelöstem Gyps enthält) und mikroskopische Musterung des Rückstandes oder eines eingeengten wässrigen Extracts desselben. Mehrfach habe ich bei diesem Verfahren zahlreiche Gypskrystalle aufgefunden.

Es kam also darauf an, die Einwirkung hoher Temperaturen zu vermeiden, d. h. es galt, die Abscheidung des event. vorhandenen schwefelsauren Kalkes aus dem Harn auf kaltem Wege vor sich gehen zu lassen und zu diesem Zwecke bediente ich mich der Fällung durch Alkohol in grossem Ueberschusse, eines Verfahrens, das hier und da für andere Zwecke geübt wird. Warum den Autoren in dem Niederschlag der Gyps entgangen ist, liegt meines Erachtens

1) Archiv von Reichert und du Bois-Reymond 1868. S. 719.
2) Virchow's Archiv 1870. S. 199.

daran, dass dieser Körper, wenn überhaupt, in dem gewaschenen Niederschlage und nicht in dem Waschwasser gesucht wurde, das sehr schleunig Spuren desselben aufnimmt. Um aber den Gyps möglichst rein zu extrahiren, namentlich isolirt von der phosphorsauren Magnesia, habe ich mich eines Gemisches von 3 Vol. Wassers und 1 Vol. Ammoniaks bedient, dem, wie bekannt, die Erdphosphate und der oxalsaure Kalk Widerstand leisten. Somit gestaltete sich mein Verfahren auf die einfachste Weise wie folgt:

Einige Hundert Cubikcentimeter des filtrirten Harns wurden mit dem drei- bis vierfachen Volumen absoluten Alkohols versetzt, die Mischung unter häufigem Umschütteln circa 24 Stunden lang im verschlossenen Gefässe stehen gelassen, der Niederschlag, welcher neben dem eventuell vorhandenen schwefelsauren Kalk die Phosphate von Kalk und Magnesia, meist auch oxalsauren Kalk enthielt, aufs Filter gebracht und mit wenig verdünntem Alkohol (grössere Mengen extrahiren zu viel Gyps) zur Entfernung der löslichen Alkalisulfate, -Chloride und -Phosphate, sowie des Harnstoffs gewaschen, sodann mit dem erwähnten Ammoniakwasser ausgezogen (Kalkoxalat und Erdphosphate bleiben zurück) und der Auszug, welcher den Gyps gelöst enthält, auf dem Wasserbade abgedampft, oder besser, um dem Vorwurf einer Umsetzung von Spuren gelöster Kalksalze mit Spuren zurückgebliebenen Alkalisulfats [1]) zu begegnen und zur Erzielung schönerer Krystalle in der Luftpumpe über Schwefelsäure, womöglich gleich auf dem Objectträger, zur Trockne abgedunstet. Auf diese Weise erhielt ich Krystallformen, wie sie Taf. VII b, Fig. 3 veranschaulicht [2]), bisweilen allerdings mit vereinzelten Harnsäurekrystallen und anderen krystallinischen Bildungen vermengt, über deren Natur ich zur Zeit noch nichts Bestimmtes aussagen kann. Der Beweis, dass jene Krystallformen aus Gyps hergestellt waren, wurde wie beim Harnsediment selbst (s. o.) geführt.

Von sieben nach der erwähnten Methode verarbeiteten normalen Harnen (Skabiöse, Reconvalescenten, Verfasser selbst) haben fünf ihren Gehalt an Gyps zu erkennen gegeben, woraus ich indess noch nicht folgere, dass die übrigen zwei keinen schwefelsauren Kalk enthalten; denn es ist zu berücksichtigen, dass einmal Spuren von die-

1) Es gelingt nicht, durch die erforderliche geringe Menge verdünnten Alkohols auch die letzten Spuren von Alkalisulfat zu entfernen, ebenso wie sich beim Waschen mit Ammonwasser das Uebergehen kleinster Menge von Kalkverbindungen in das wässrige Extract kaum vermeiden lässt.

2) In einem Falle waren bereits im unbehandelten Alkoholniederschlage feinste Gypsnadeln, wie sie in Tafel VII b. Fig. 4, dargestellt sind, nachweisbar.

sem Körper selbst bei dem vierfachen Volumen zur Fällung verwandten Alkohols gelöst bleiben können und, wie schon erwähnt, selbst geringe Mengen verdünnten Alkohols kleinste Quoten mit aufnehmen. Aus diesem Grunde wird auch die angeführte Methode einer genauen quantitativen Bestimmung nicht genügen können, um so weniger, als eine Wägung des geglühten Abdunstungsrückstandes fremde Beimengungen (Spuren von Alkaliverbindungen etc.) mitbetreffen würde. Nach ungefährer Schätzung dürften die aus circa 1/4 Liter Harn gewonnenen Gypsmengen höchstens einige Milligramme[1]) betragen haben.

Sicher berechtigt aber der Nachweis von selbst Spuren schwefelsauren Kalkes im normalen Harn zu der Annahme, dass das Erscheinen von Gypskrystallisationen im Harn nur eine quantitative Anomalie dieses Körpers repräsentirt.

Der Güte des Herrn Geheimrath Friedreich habe ich es zu verdanken, dass diese Publication möglich gewesen, und ich freue mich, meinem aufrichtigsten Dank hier Ausdruck geben zu können.

Erklärung der Abbildungen.

(Tafel VIIb.)

Fig. 1. Sediment von Gyps im frisch gelassenen Harn.

Fig. 2. Dasselbe Harnsediment, durch Lösen in Salpetersäure und Ausfällung der Lösung mittelst Schwefelsäure umkrystallisirt.

Fig. 3. Gyps-Krystalle, durch Verdunsten des wässrigen Extracts aus dem Alkoholniederschlage normalen Harns im Vacuum gewonnen.

Fig. 4. Nadeln von schwefelsaurem Kalk, durch Alkohol aus normalem Harn direct gefällt.

1) Immerhin dürften in einzelnen Fällen bei der sogenannten indirecten Bestimmung der Kalkbasen des Harnes durch die Beachtung der Schwefelsäureverbindung des Kalks, die bei Zusatz von Ammoniak nicht mit dem basischen Phosphat ausfällt, die gefundenen Werthe sich nicht unwesentlich erhöhen. So konnten in dem vorliegenden Falle in dem Filtrate des mit Ammoniak ausgefällten Harnes noch mehrere Decigramme Kalk (pro die) durch Alkoholbehandlung ermittelt werden. Die Fällung durch oxalsaures Ammoniak betrifft selbstverständlich das im Gyps enthaltene Calcium mit.

XXX.

Ueber das Empyem der Stirnhöhlen.

Von

Dr. Arthur Hartmann
in Berlin.

Bei der Spärlichkeit des in der Literatur verzeichneten Materiales über die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase erlaube ich mir einen diesbezüglichen Beitrag zu geben.

Die Entzündung der Stirnhöhlen findet sich bekanntlich in grosser Häufigkeit beim acuten Schnupfen und kann zu äusserst quälenden Schmerzen in der Stirne, zu hochgradig gestörtem Allgemeinbefinden, Müdigkeit, Appetitlosigkeit etc. führen. Ich habe schon an anderem Orte [1]) darauf hingewiesen, dass sich diese Erscheinungen in manchen Fällen durch Anwendung des Politzer'schen Verfahrens mit einem Schlage beseitigen resp. bedeutend herabsetzen lassen. Einigermaassen anders verhält es sich beim chronischen Katarrh. Die Symptome, welche denselben von Seite der Nebenhöhlen begleiten, äussern sich in häufig wiederkehrendem Kopfschmerz, welcher nicht immer in der Stirn, sondern auch im übrigen Schädel sitzend bezeichnet wird. Dieser Kopfschmerz ist in manchen Fällen Morgens nach dem Aufstehen am stärksten ausgeprägt, in anderen Fällen tritt er nach dem Essen stärker auf, oder nach körperlichen und geistigen Anstrengungen. Es besteht gleichzeitig die Empfindung von Druck und Schwere im Kopfe, mit verdriesslicher, deprimirter Gemüthsstimmung. Sehr häufig sind die betreffenden Patienten sich nicht bewusst, dass ihr Kopfschmerz mit ihrem Stockschnupfen im Zusammenhang steht und begnügen sich damit denselben für „nervös" oder „rheumatisch" zu halten. Als Reagens, um mich dieses Aus-

1) Zur Behandlung des Nasenkatarrhs. Deutsche medicinische Wochenschrift Nr. 16. 1877.

drucks zu bedienen, zur Entscheidung, ob die vorliegenden Symptome mit dem Nasenleiden in Zusammenhang stehen und auf Erkrankung der Nebenhöhlen beruhen oder ob dieselben Begleiterscheinungen anderweitiger Erkrankungen sind, bediene ich mich des Politzer-schen Verfahrens. Werden die Symptome vorübergehend gemildert, so kann mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden, dass sie durch das Nasenleiden verursacht sind, während bei negativem Erfolge des Politzer'schen Verfahrens dies fraglich erscheint.

Hat die Coryza zur Entzündung der Schleimhaut der Nebenhöhlen besonders der Stirnhöhlen geführt, so kann durch Schwellung der Schleimhaut, welche die abführenden Kanäle auskleidet, das producirte Secret am Austreten gehindert werden und Empyem der Stirnhöhlen eintreten. Während dasselbe einerseits zu Vereiterung der Stirnhöhlen Veranlassung geben und wie die in den Handbüchern der Chirurgie erwähnten Fälle zeigen, zu Durchbruch des angesammelten Eiters nach dem Gehirne oder nach der Stirne, in einem beschriebenen Falle sogar nach beiden Richtungen hin führen kann, gibt es andererseits nur zu wenig ausgesprochenen Symptomen Veranlassung, die eine sichere Diagnose kaum erlauben.[1])

Ebenso wie es gelingt beim chronischen Schnupfen mit Nebenhöhlenerkrankung den oben beschriebenen Symptomencomplex zu beseitigen und zwar besonders durch die galvanokaustische Behandlung gelang es mir auch in mehreren Fällen, wo Eiteransammlung in den Stirnhöhlen eingetreten war, dieselbe zu beseitigen und möchte ich besonders 2 Fälle hervorheben, bei denen diese Beseitigung am ausgesprochensten zu constatiren war.

E. R., 27 Jahre alt, Arbeiterin, ausser in früheren Jahren wiederholt aufgetretenem Schnupfen stets gesund, von etwas schwächlicher Constitution. Vor einem Jahr trat nach einer Erkältung hochgradiger acuter Schnupfen auf mit heftigen Kopfschmerzen in der Stirne, Druck und Schwere im Kopfe, verstopfter Nase, starker Secretion. Da die Erscheinungen nicht zurückgingen, begab sich die Patientin 1/4 Jahr lang in ärztliche Behandlung, wo ihr regelmässige Einspritzungen in die Nase verordnet wurden. Während dieser Behandlung minderten sich die Symptome, ohne ganz zurückzugehen. Seit dieser Zeit hat Patientin fortwährend das Gefühl von Müdigkeit und Mattigkeit, Schwere und Völle im Kopfe, öfters wiederkehrende Stirnkopfschmerzen, die aber nicht auf die eine oder andere Seite

1) Ich möchte ausdrücklich hervorheben, dass die beschriebenen Zustände mit der Ozäna, die von Michel auf einer Affection der Nebenhöhlen, besonders der Keilbeinhöhlen, beruhend betrachtet wird, nichts gemein haben, indem ich bei der Ozäna die Symptome der Erkrankung der Nebenhöhlen nur ausnahmsweise ausgesprochen fand. D. V.

beschränkt waren, dabei Gefühl von Trockenheit im Halse, besonders Morgens, durch Schlafen mit offenem Munde. Seit einigen Wochen war unangenehmer Geruch in der Nase aufgetreten, waren die Kopfschmerzen stärker geworden.

Die Specularuntersuchung der Nase ergibt beiderseits die Schleimhaut der Muscheln an Convexität und Rändern stark geschwollen, so dass das Lumen beider Nasenhöhlen beträchtlich eingeengt ist. Bei der Untersuchung mit der Sonde sind die Schwellungen leicht eindrückbar, lassen sich am unteren Rande der Muscheln leicht hin und her bewegen.

Die Behandlung bestand in einmaligem Bestreichen der am stärksten vorspringenden Schwellungen mit dem Voltolini'schen Galvanokauter. Am 2. Tage nach dieser Operation spürt Patientin, während sie bei der Arbeit war, dass es in der Stirn plötzlich „einen Ruck" gethan habe und dass sich eine beträchtliche Menge Eiters mit Blut vermischt aus der rechten Nase entleerte. Sofort bemerkt Patientin wesentliche Erleichterung im Kopfe und gab, als sie wieder zu mir kam, an, dass sie sich jetzt wieder so frei im Kopfe fühle, als vor einem Jahre, ehe der Schnupfen aufgetreten war. Ebenso war die seit einem Jahre bestehende Mattigkeit verschwunden und sind Kopfschmerzen nicht wieder aufgetreten.

Ich glaube nicht, dass diese rasch eingetretene Beseitigung der Symptome mit der plötzlich aufgetretenen Eiterentleerung sich anders als durch den Ausfluss des in der Stirnhöhle angesammelten Eiters erklären lässt, nachdem in Folge der durch die galvanokaustische Behandlung eingeleiteten Abschwellung der Nasenschleimhaut auch die Schwellung der Schleimhaut rückgängig wurde, welche den Kanal, der von der Stirnhöhle zur Nasenhöhle führt, auskleidet.

Der zweite Fall betrifft die Frau E. J., Wittwe, 41 Jahre alt, war früher stets gesund, von kräftiger Constitution. Dieselbe erkrankte 8 Tage, ehe sie in meine Behandlung trat, mit heftigem Schnupfen, der seit einigen Tagen zu den heftigsten Stirnkopfschmerzen, Schwere und Druck im Kopfe, Schwindel, Fieber, Mattigkeit, Appetitlosigkeit geführt hatte. Durch das Politzer'sche Verfahren wird der Patientin sofort bedeutende Erleichterung verschafft, die Stirnkopfschmerzen werden bedeutend gemildert, der Kopf ist viel freier. Die Besserung hält bis zum nächsten Tage an, um durch wiederholte Lufteintreibungen von Neuem einzutreten. Einmal gelang es mir, als die Besserung nach der Lufteintreibung nicht eintreten wollte, sie durch eine Dampfinhalation in die Nase herbeizuführen. Nachdem dieselbe von der Patientin gemacht war, gelang die Lufteintreibung in die Stirnhöhle und die Erleichterung trat ein. Nachdem diese Behandlung einige Male wiederholt war, war so weit Besserung eingetreten, dass Patientin aus der Behandlung wegblieb, aber schon nach einigen Tagen hatten sich wieder quälende Stirnkopfschmerzen mit den übrigen Symptomen eingestellt, so dass Patientin genöthigt war von Neuem meine Hülfe aufzusuchen. Ich wandte wiederholt das Politzer'sche Verfahren an, ohne wesentliche Besserung herbeizuführen. Erst nachdem die Patientin mein Sprechzimmer verlassen hatte, trat plötzlich Erleichterung ein, indem Pat. das Gefühl hatte „als ob ein Geschwür in der Nase geplatzt sei", es sei

ihr in der Nase plötzlich warm geworden und habe sich eine grössere Menge gelben Schleimes aus der Nase entleert. Rasch trat darauf vollständige Genesung ein.

Da ein Abscess in der Nasenhöhle durch die vorausgegangene Specularuntersuchung ausgeschlossen werden konnte, so wird wie in dem obigen Falle auch hier angenommen werden müssen, dass der entleerte gelbe Schleim aus der Stirnhöhle stammte und dass die Entleerung desselben durch die beim Politzer'schen Verfahren eingetriebene Luft herbeigeführt wurde.

Es gelingt demnach in manchen Fällen dadurch, dass wir die Schwellung des von der Stirnhöhle zur Nasenhöhle führenden Kanales rückgängig machen und dass wir den Widerstand, den derselbe für den freien Abfluss des eitrigen Secretes aus der Stirnhöhle bildet, überwinden, eine Entleerung einer Eiteransammlung herbeizuführen.

XXXI.

Beobachtungen und Untersuchungen an einem gastrotomirten fiebernden Knaben.

Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Verdauung.

von

Dr. Jul. Uffelmann,
Privatdocent d. Med. in Rostock.

Die Beobachtungen und Untersuchungen, deren Resultat ich hier veröffentliche, sind an einem Knaben angestellt worden, an welchem einige Wochen zuvor durch Herrn Professor Trendelenburg die Gastrotomie ausgeführt war, und haben die Art der Ernährung, wie das Verhalten des Verdauungsvermögens zum Gegenstande gehabt. Bot das Studium eines so seltenen Falles schon ein allgemeines Interesse dar, so musste sich letzteres noch aus dem Grunde steigern, weil bei dem betreffenden Patienten ein wochenlanges, zeitweise nicht ganz unerhebliches Fieber bestand, und damit wenigstens eine Aussicht sich eröffnete, etwaige von der febrilen Erregung abhängige Alterationen der Digestionsthätigkeit des Magens durch directe Beobachtung an demselben aufzufinden. Der Eruirung dieses letzteren Punktes ist deshalb auch eine besondere Aufmerksamkeit gewidmet worden [1]).

Der jetzt ca. 7 3/4 Jahr alte Heinrich Krüger aus Goldewin in Mecklenburg verschluckte vor reichlich 1 3/4 Jahr, in der Meinung, Bier zu trinken, ein ziemlich erhebliches Quantum Schwefelsäure und zog sich in Folge dessen eine Verengerung des Oesophagus zu, welche, allmählich immer mehr zunehmend, endlich in einen völligen Verschluss desselben

1) Herrn Prof. Trendelenburg, der die Freundlichkeit hatte, den vorliegenden Fall mir zur Disposition zu stellen, statte ich dafür meinen aufrichtigen Dank ab, wie ich denselben ebenfalls für die bereitwillige Unterstützung aussprechen muss, welche mir auf seiner Klinik bei der Gewinnung des betreffenden Materials zu Theil wurde.

überging. Am 28. März 1877, als der stark abgemagerte Knabe nur noch sehr wenig Flüssiges hinunterzuschlucken vermochte, führte Herr Prof. Trendelenburg die Gastrotomie aus. Auf die Operation folgte keine schwere Reaction; peritonitische Erscheinungen blieben völlig aus, nur begann von jetzt an eine febrile Erregung, welche nahezu ein Vierteljahr angehalten hat. Die Ernährung des kleinen Patienten, die in letzter Zeit vor der Gastrotomie zumeist durch Fleischpankreasklystiere geschehen war, erfolgte vom 29. März anfänglich in der Weise, dass der Knabe den bei Weitem grössten Theil seiner Nahrung in flüssigem oder breiigem Zustande von der gemachten Oeffnung aus eingeführt erhielt, nebenher sich aber noch bemühte, durch den Mund kleine Quantitäten Milch, Bouillon und anderer Suppen zu sich zu nehmen. Vom 20. April an vermochte er jedoch nicht die geringste Menge Flüssigkeit, nicht einmal seinen Speichel mehr hinunter zu bringen und musste von da an lediglich von der Fistel aus ernährt werden. Dies geschah nun — wenn nicht bei den von mir später vorgenommenen Versuchen und zum Zwecke derselben es anders bestimmt war — in der Weise, dass der Knabe die Speisen, flüssige und feste, in den Mund nahm, hier wie in der Norm mit einander verarbeitete, und dass dann die von ihm in ein reines Glasgefäss entleerten, mit Speichel vermischten Massen mittelst einer Spritze eingeführt wurden, welche man in einen, stetig innerhalb der Fistel liegenden, oft und regelmässig gereinigten, beziehungsweise erneuerten Gummischlauch einsetzte. Dieser letztere war mit einem metallenen Klemmer versehen, der, nach erfolgter Einspritzung den Ausfluss völlig hinderte und zugleich, durch einen einfachen Druck sich öffnend, gestattete ohne irgend welche Belästigung des Patienten und ohne die geringste Irritation der Wunde wie der Innenwand des Magens, von den eingeführten Nahrungssubstanzen kleinere und grössere Portionen zu entnehmen. Seit dem 12. Juni d. J. ist dies Verfahren durch Herrn Prof. Trendelenburg wesentlich und, wie wir noch sehen werden, mit unverkennbarem Erfolge für den Kranken modificirt worden. Dieser bringt die zum Genusse bestimmten Massen auch jetzt noch in den Mund, zerkleinert und verarbeitet sie wie vordem, spuckt sie aber nunmehr direct in einen mit einem Mundstücke versehenen Gummischlauch, welcher durch sein anderes Endstück in den Gummischlauch der Fistel selbst eingesetzt wird. Auf diese der physiologischen Beförderung der Speisen vom Munde in den Magen möglichst nahe kommende Weise ist der Knabe jetzt in den Stand gesetzt, sich selbst ohne anderweitige Hülfe zu füttern.

Als ich am 3. Mai meine Beobachtungen begann, war der Patient noch sehr abgemagert, blass und anämisch; sein Gewicht betrug nur 16,500 Grm. Theilnahmlos und verstimmt lag er in seinem Bette, meist auf dem Rücken oder etwas nach der rechten Seite geneigt, beide Beine ein wenig gegen den Unterleib angezogen. Klagen über irgend welche Schmerzen, speciell in der Magengegend, hörte man von ihm zu keiner Zeit, auch nicht bei oder nach dem Einführen der Speise. Sein Appetit war keineswegs schlecht, die Zunge völlig rein, der Stuhl damals meist dünn und mehrmals am Tage erfolgend. Der Unterleib zeigte sich im unteren Theile seines Umfanges etwas aufgetrieben, war aber bei der Berührung nicht im Geringsten empfindlich, wie auch eine abnorme Dämpfung nirgends am Abdomen sich constatiren liess. Die Fistel, von dem oben

erwähnten Gummischlauch fast genau ausgefüllt, liess nach Herausnahme desselben einen Einblick in die Tiefe nicht zu.

Ausserdem fand sich an unserem Patienten nichts vor, was ich mit Bezug auf die nun folgende Darstellung meiner Untersuchungen als belangreich hier vorweg zu erwähnen hätte.

Die Fragen nun, welche ich beim Beginne meines Studiums des vorliegenden Falles zu beantworten erstrebte, waren folgende:

1. Welchen Einfluss hatten die Nahrungsaufnahme und die Art der Ernährung auf das vorhandene Fieber?

2. Welchen Einfluss hatte die Art der Ernährung auf den Gesammtorganismus des Kranken speciell während seines Fiebers?

3. Wie verhielten sich in diesem nämlichen Stadium die Functionen des Magens und speciell die Secretion des Labdrüsensaftes?

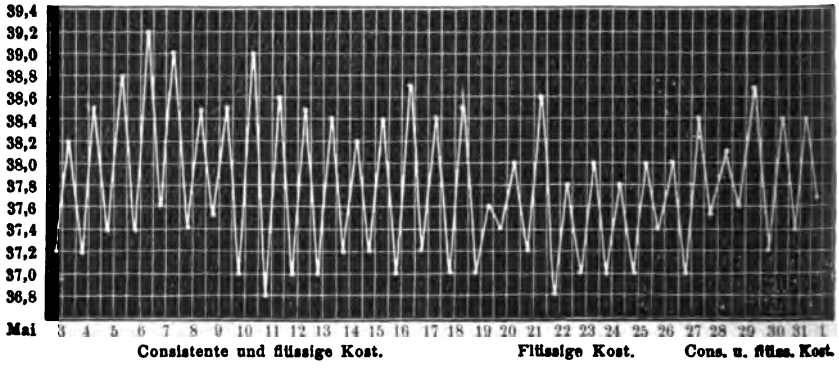
Ausserdem suchte ich die im Magen dieses Kranken vor sich gehende Veränderung einzelner Substanzen, welche bei der diätetischen Behandlung im Allgemeinen von Bedeutung sind, oder doch in Betracht kommen können, nämlich des rohen Fleisches, der Milch, des Eierweisses, der Gelatine, des Gummi, des Rohrzuckers zu erforschen und durch Controlversuche etwaige Abweichungen von der Norm festzustellen.

Es würde also zunächst die Frage zur Beantwortung gelangen, welchen Einfluss die Nahrungsaufnahme und die Art der Ernährung auf das vorhandene Fieber ausübte. Dass die Aufnahme von Nahrung bei völlig gesunden Menschen eine geringfügige Erhöhung der Körperwärme, bei fiebernden dagegen unter Umständen eine sehr beträchtliche Zunahme derselben zur Folge hat, ist allbekannt. Wir wissen auch, dass dieses letztere besonders leicht im kindlichen Alter und bei geschwächten Individuen dann stattfindet, wenn während acuter Zustände die Nahrung aus irgend einem Grunde einen stärkeren Reiz auf den Verdauungstractus ausübt, mag dieses durch sie selbst, ihre Qualität und Quantität, oder durch einen pathologischen Zustand des Verdauungstractus bedingt sein [1]). Ein acutes Fieber bestand nun freilich um die Zeit des Beginnes meiner Untersuchungen durchaus nicht; aber die meisten der eben aufgezählten Momente waren vorhanden und bewirkten in der That durch ihre Concurrenz, dass das vorhandene Fieber unterhalten und in die Länge gezogen wurde. Dass diese letztgenannte Wirkung aber eine Folge der Nahrungsaufnahme war, geht aus folgenden Beobachtungen und Erwägungen mit Sicherheit hervor.

1) Vergl. Verfassers Arbeit: Die Diät in den acut fieberhaften Krankheiten. S. 66 ff.

Das Fieber (s. Curve 1) begann am 29. März, also unmittelbar nach der Operation, so dass es wohl durch diese hervorgerufen war. Aber es fiel schon in den nächstfolgenden Tagen bis fast auf die Norm hinab, um dann wieder während einiger Tage zu steigen und aufs Neue zu fallen. Erst von der letzten Woche des April an wurde es mehr gleichmässig und blieb auch so im Allgemeinen bis zum 13. Juni. Im Laufe dieser ganzen Zeit war die höchste Temperatur nicht über 39,2° hinausgegangen; durchschnittlich lag die stärkste

Curve 1.



Tageserhebung etwa um 38,3—38,4°. Mit Ausnahme des 19. Mai war kein Tag völlig fieberfrei gewesen. Vom 13. Juni begann die Fieberlosigkeit sich anzubahnen; es kamen zuerst einige völlig afebrile Tage, dann solche mit ganz geringfügigem Fieber, wiederum afebrile, wiederum schwach febrile, bis endlich die Temperatur dauernd eine normale blieb. Dies letztere datirt vom 4. Juli an [1]).

Schon dies lange Andauern des Fiebers weit über eine Zeit hinaus, innerhalb welcher die ohnehin hier so unbedeutend auftretende Reaction nach der Operation als ein ursächliches Moment in Anschlag gebracht werden konnte, musste bei der thatsächlichen Unmöglichkeit, irgend eine andere Ursache bei dem kleinen Patienten aufzufinden, welche die Temperaturerhöhung bedingen mochte, zu der Annahme hinleiten, dass die Nahrungsaufnahme hier den Fieberzustand in die Länge zog. Diese Annahme wurde nun wesentlich unterstützt durch die mit Rücksicht auf die Zeit der Nahrungseinführung angestellten Beobachtungen über den Curs der Temperatur.

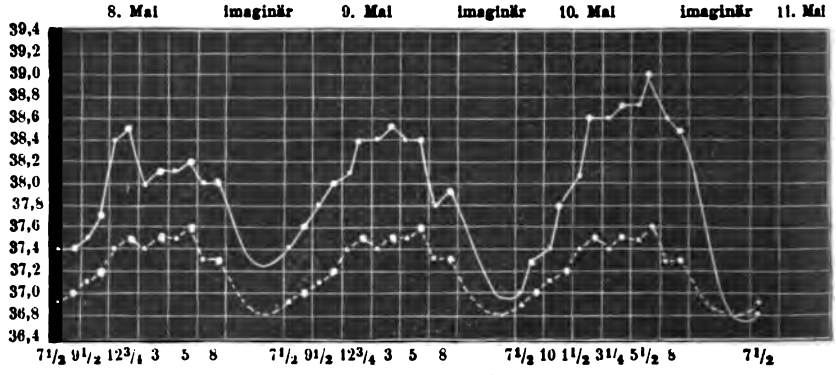
1) Neuerdings, nach dem Niederschreiben obiger Zeilen, ist vorübergehend febrile Temperatur wieder beobachtet worden, am 21. und am 25. Juli.

Früh Morgens vor seiner allerersten Mahlzeit war der Knabe völlig oder doch nahezu völlig fieberfrei; im Laufe des Vormittags stieg die Temperatur meist ziemlich rasch an, erreichte dann und wann Mittags gegen 1 Uhr, in der Regel aber Nachmittags zwischen 3¾ bis 6 Uhr den höchsten Punkt, fiel von da an langsam, hatte um 8¾ Uhr noch immer einen erheblich höheren Stand, als Morgens vor der ersten Mahlzeit und erreichte die Norm oder den dieser nahe kommenden Stand erst im Laufe der Nacht (Curve 2). Die Schwankungen in den Phasen der Tagescurven, insbesondere die Unterschiede in der Zeit, zu welcher die Acme eintrat, fielen fast regelmässig zusammen mit Aenderungen in der Zusammensetzung oder in der Aufeinanderfolge der Mahlzeiten, so dass es nicht ungerechtfertigt erschien, beides in ursächlichen Zusammenhang zu bringen. Ferner bekam der Patient Morgens um 7½—8 Uhr die erste, immer Abends 8 Uhr die letzte Mahlzeit; Nachts wurde auch nicht das Geringste gereicht. Somit fiel sein Fieber in den Zeitraum des Tages, in welchem die Verdauung der eingeführten Nahrung vor sich ging. Nach den einzelnen Mahlzeiten stieg die Temperatur fast regelmässig an, und zwar im Laufe der nachfolgenden 45—50 Minuten um 1 bis 4 Zehntheile eines Grades. Des Morgens war die Steigerung am beträchtlichsten, auf der Tagesacme am gleichmässigsten; während des absteigenden Stadiums zeigte sie sich mitunter noch als directe Erhöhung, dagegen meist als Stillstand oder als weniger steiles Absteigen (Curve 2 zeigt dies an drei auf einander folgenden Tagen).

Vergleichen wir nun mit der hier gezeichneten Tagescurve unseres Patienten die eines gesunden Knaben desselben Alters, so finden wir eine grosse Aehnlichkeit der Phasen beider Curven. Ein reichlich 7jähriger Knabe, der zu den nämlichen Stunden seine Mahlzeiten erhielt, übrigens völlig gesund war, jedoch den Tag über sich viel bewegte, während Jener ruhig im Bette lag, hatte — im Mittel aus 8tägiger Beobachtung — früh Morgens 7½ Uhr reichlich 36,9°, dann stieg die Temperatur an, um Mittags 12 Uhr auf 37,4° zu gelangen; es folgte nunmehr ein Stillstand, dann nach der Mittagsmahlzeit ein geringes Ansteigen auf 37,5°, wiederum ein Stillstand oder schwaches Fallen, dann ein sehr geringes Steigen nach der Mahlzeit um 3 Uhr, darauf ein Stillstand und zwischen 5 und 6 Uhr ein erneuertes Ansteigen auf reichlich 37,6°. Von da an begann der verhältnissmässig rasche Rückgang der Temperatur, welcher nur durch die letzte Mahlzeit einen kurzen Stillstand erfuhr (s. Curve 2). Mit dieser Curve hat nun diejenige unseres Patienten grosse Aehnlichkeit, nur dass eben hier die Excursionen der Curve grösser als

dort sind. Ja, neuerdings, wo endlich das Fieber definitiv nachliess, laufen diese Tagesschwankungen, die zwischen 36,8 und 37,6° liegen, noch fast genau parallel denjenigen vom 8., 9. und 10 Mai. — Dass

Curve 2.



Die ausgezogene Linie zeichnet die Temperaturcurve des Patienten, die unterbrochene Linie diejenige eines 7jähr. Knaben. . bezeichnet die Temperatur unmittelbar vor, ● dagegen die Temperatur 50 Min. nach der Mahlzeit. Die unten stehenden Zahlen geben die Tageszeit an, zu welcher die Nahrung gereicht wurde.

übrigens im Allgemeinen bei consistenter Kost die Temperatur während des Fiebers etwas höher anstieg als bei flüssiger, ist nicht zu verwundern. Vom 3. Mai bis zum Abend des 18. Mai bekam der Knabe flüssige und consistente Kost durch und neben einander, Milch, rohes Fleisch, weich gekochte Eier, Semmel, Bouillon, Weinsuppe; vom 19. Mai incl. an bis zum Abend des 26. Mai lediglich flüssige Kost, nämlich Milch, Nestle'sche Mehlsuppe, Bouillon mit Eigelb oder mit Leube's Solution, vom 27. Mai an wiederum flüssige und consistente Kost durch einander. Ein Blick auf die Temperaturcurve zeigt nun, dass mit dem Beginne der ausschliesslich flüssigen Kost das Fieber nachliess und (mit Ausnahme des 21. Mai) während der ganzen Zeit dieser Diät auch unverkennbar um Etwas geringer war als vorher und nachher.

Es fragt sich nun, wie konnte die Nahrungsaufnahme den Fieberzustand unterhalten und so sehr in die Länge ziehen? Wir wissen freilich, dass nach Ablauf des acuten Stadiums eines Abdominaltyphus nicht ganz angemessene Diät eine ähnliche Wirkung hervorbringen kann. Die disponirende Ursache liegt dann darin, dass die Heilung der Darmgeschwüre noch zurück ist und dass dadurch die Fortdauer eines Intestinalkatarrhs begünstigt wird. Hier bei unserem Patienten war eine anderweitige locale Erkrankung im Verdauungstractus als die bekannte nicht aufzufinden, das Verhalten der künstlichen Oeffnung aber bot nicht das geringste Moment, welches zur

Erklärung jener Thatsache hätte herangezogen werden können. Doch lässt sich wohl voraussetzen, dass bei dem Patienten seit der Operation eine durch die hohe Anämie geförderte Reizbarkeit des Magens sich forterhielt. Dann lag also wohl die Ursache des andauernden Fiebers in der Beschaffenheit der Nahrung oder einem Zuviel derselben? Gewiss trug die consistente Nahrung einen Theil der Schuld, aber zweifellos auch nur einen Theil, da selbst bei ausschliesslich flüssiger Diät keine völlige Fieberlosigkeit eintrat. Ein etwaiges Zuviel ist schwerlich anzuschuldigen, da der Knabe bei der knapperen Diät vom 19. bis 26. Mai, wie wir gleich sehen werden, an Gewicht abnahm. Dagegen spricht Vieles dafür, dass in Bezug auf die Unterhaltung des Fiebers die nach der Einführung der Nahrung auftretende Bildung von Gährungs- und Fäulnissproducten den Ausschlag gegeben hat. Das Thatsächliche dieser Vorgänge werde ich weiter unten näher begründen, muss aber an dieser Stelle darauf besonders aufmerksam machen, dass vom 13. Juni an, nachdem Tags zuvor das neue, oben (S. 536) beschriebene Verfahren der Nahrungseinführung angeordnet war, nicht blos, wie schon erwähnt, das Fieber nachliess, sondern auch die vordem in so reichlichem Maasse beobachteten Zersetzungsproducte fast völlig schwanden. Es hiesse doch dem Zweifel allzu weit nachgeben, wenn man das Zusammentreffen dieser Momente für etwas Zufälliges erklären wollte. Ich wenigstens trage nicht das geringste Bedenken auszusprechen, dass Gährung und Zersetzung hier die Fortdauer des Fiebers zum Mindesten in hohem und hervorragendem Maasse begünstigt haben, sei es dass durch die abnormen Producte direct ein zu starker örtlicher Reiz auf die Verdauungschleimhaut ausgeübt wurde, oder dass der Uebergang irgend eines bei jenen Processen auftretenden Agens in die Säftemasse einen pyrogenen Effect hatte. Jedenfalls erklärt eine solche Annahme die Thatsache des raschen und dauernden Fiebernachlasses nach der zwölfwöchentlichen Fortschleppung auf die einfachste Weise.

Ich komme nun zu der Beantwortung der zweiten Frage, nämlich der, welchen Einfluss die Art der Ernährung auf den Gesammtorganismus des Fiebernden hatte. Die Diät war vom 3. bis zum Abend des 6. Mai mit geringen Abwechselungen:

120,0 geschabtes rohes Fleisch in 3 Portionen à 40,0,
2 mal ein weichgekochtes Ei,
3 mal eine kleine Semmel.
200,0 Milch; 300,0 Milchsuppe; 250,0 Weinsuppe; 250,0 Milchkaffee.

Vom 7. Mai bis zum Abend des 18. Mai wurde, ebenfalls mit einzelnen geringen Abwechselungen, täglich gereicht:

75,0 geschabtes rohes Fleisch in 2 oder 3 Portionen,
1 weich gekochtes Ei,
3½ Semmel in 3 Portionen.
400,0 Mehlsuppe aus ca. 30,0 Nestle's Mehl, 150,0 Bouillon und 300,0 Milch.

Vom 19. Mai bis zum Abend des 26. war die Diät:

300,0 Milch, 300,0 Milchsuppe, 600,0 Nestle's Mehlsuppe, 200,0 Eierbouillon oder Bouillon mit 1½—2 Esslöffeln voll Leube'scher Solution.

Vom 27. Mai endlich wurde die Diät wieder die im Anfang des Mai verordnete, nur dass allmählich die Portion Fleisch noch verstärkt wurde.

Im Allgemeinen also war die Kost für einen 7jährigen Knaben eine sehr stickstoffhaltige; keine der gereichten Substanzen war an sich schwer verdaulich und aus der nach jeder Mahlzeit zu constatirenden energischen Peptonbildung konnte entnommen werden, dass eine erhebliche Menge des Eingeführten thatsächlich verdaut wurde. Nun stellte sich bei den Wägungen des kleinen Patienten heraus, dass derselbe trotz seines continuirlichen, zeitweise nicht ganz unerheblichen Fiebers an Gewicht zunahm. Am 28. März, dem Tage der Operation, wog er, wie schon bemerkt, 16,500 Grm., am 23. Juni 19,380 Grm.; er hatte also im Laufe dieser Zeit fast 3000 Grm. zugenommen. Ja, in der Periode vom 26. April bis zum 18. Mai, in welcher das Fieber sich am gleichmässigsten hoch hielt, stieg das Gewicht von 17,300 Grm. auf 18,100 Grm. Nur in der einen Woche vom 19. Mai bis zum 26. desselben Monats, in der die eben näher specificirte rein flüssige Kost gereicht wurde, fiel das Gewicht von 18,100 auf 17,520 Grm., um nach Aenderung der Diät alsbald wieder zu steigen und schon am 13. Juni 18,330 Grm. zu erreichen.

Mit dieser während des Fiebers erfolgten Gewichtszunahme ging übrigens auch eine entsprechende Besserung des Gesammtbefindens einher. Der Knabe bekam allmählich eine ungleich gesundere Farbe, er wurde heiterer, theilnehmender und vor Allem gewann er sichtlich an Muskelkraft, so dass er schon in den ersten Tagen des Monat Juni, obgleich noch fiebernd, das Bett täglich auf einige Stunden verlassen und in der zweiten Woche desselben Monats im Krankensaale allein umhergehen konnte. Alle diese Thatsachen registrire ich hier absichtlich, weil sie als Beweismaterial herangezogen werden

sollen. Man hat bekanntlich den Satz aufgestellt, dass es ganz unmöglich sei, einen Fiebernden durch Zugabe von Eiweisssubstanzen auch nur so weit zu bringen, dass er von seiner eigenen Masse keinen Zuschuss mehr an Stickstoff zu geben brauche, ja man ist noch weiter gegangen und hat ausgesprochen [1]), dass im Fieber eine Vermehrung der Stickstoffzufuhr eine Steigerung des Organeiweisszerfalles, also nicht blos keinen Nutzen, sondern sogar einen bedeutsamen Schaden zur Folge habe. Wären beide Sätze in dieser Allgemeinheit richtig, wären also die Ergebnisse der Untersuchungen Huppert's und Riesell's, auf welche sie sich stützen, ohne Weiteres auf alle fieberhaften Krankheiten anwendbar, so würde allerdings die Zunahme eines Fiebernden an Stickstoffsubstanz unmöglich, wir aber ganz naturgemäss gezwungen sein, zu einer möglichst alles Eiweiss ausschliessenden Diät zurückzukehren. Nun habe ich aber schon an einer anderen Stelle darauf hingewiesen, dass es voreilig und gefährlich ist, auf die bisher vorliegenden äusserst sparsamen Untersuchungen hin ein allgemeines Gesetz auszusprechen, zumal da verschiedene Beobachtungen am Krankenbette thatsächlich mit den obigen Sätzen in Widerspruch ständen [2]). Das dort Gesagte halte ich auch jetzt noch in vollem Umfange aufrecht und glaube mich berechtigt, den hier beschriebenen Fall zum Beweise vorzuführen. Denn unser Patient fieberte, bekam reichlich Proteinstoffe, vielleicht gar mehr, als er vordem erhielt, und nahm in den zwölf Wochen seines Fiebers nahezu 3000 Grm., d. h. um 18—19 Proc. zu.

Ich weiss, dass man diese Deduction anfechten kann; vielleicht wird auch der Eine oder Andere sie anfechten. Man kann sagen, der Umstand, dass der Knabe an Körpergewicht zunahm, ist noch durchaus kein Beweis dafür, dass er auch an stickstoffhaltiger Masse, an stabilem Eiweiss, zunahm, er kann an Wasser oder anderen nicht plastischen Stoffen zugenommen haben; und andererseits braucht die Abnahme des Körpergewichts während der Zeit des geringeren Fiebers und der weniger stickstoffhaltigen Kost nicht zugleich eine Abnahme der plastischen Masse zu sein, da sie durch eine Abnahme des Wassergehalts der Körpermasse bedingt gewesen sein mag. Einem solchen Einwande, den ich vom theoretischen Standpunkte

1) Vergl. Senator, Untersuchungen über den fieberhaften Process 1873 S. 183. — H. Huppert und A. Riesell, Ueber den Stickstoffumsatz im Fieber Archiv für Heilkunde 1869. S. 329.

2) Vergl. Verfassers Arbeit: Die Diät in den acut fieberhaften Krankheiten. 1877. S. 65 ff.

für vollkommen berechtigt anerkenne, bin ich nun allerdings nicht im Stande, mit dem entgegenzutreten, was hier allein den Ausschlag zu geben vermöchte, nämlich mit der genauen Angabe des gesammten Stickstoffeinnahme- und Stickstoffausgabe-Etats unseres Patienten. Nach Lage der Umstände würde es hier kaum möglich gewesen sein, ein annäherndes Gleichgewicht der Stickstoffausgabe, welches doch die Basis hätte abgeben müssen, herzustellen. Und wenn es möglich gewesen wäre, hätte ich behufs Durchführung der betreffenden Untersuchungen alle meine anderweitigen Studien an diesem Kranken aufgeben müssen. Aber ich glaube auch, dass in vorliegendem Falle die Verhältnisse hinreichend klar liegen, um jeden Zweifel zu beseitigen darüber, ob wirklich der Patient während seines Fiebers an stabilem Eiweiss zugenommen habe oder nicht. Um eben dies zu bekräftigen, wurde oben ausdrücklich hervorgehoben, dass mit der Gewichtszunahme ein Schwinden der anämischen Farbe und eine ganz bemerkenswerthe Steigerung der Muskelkraft einhergegangen sei. — Wer aber der hier gegebenen Deduction zustimmt, der wird auch einräumen, dass unser Fall in klarem Widerspruch steht mit der Ansicht, dass in jeder fieberhaften Krankheit die Zugabe von Stickstoff einen vermehrten Zerfall von Organeiweiss zur unabweislichen Folge habe. Ganz gewiss verhält sich in Bezug auf die soeben angeregte Frage nicht ein Fall dem anderen und vor Allem das acute Fieber nicht dem chronischen gleich. Um so mehr aber sollte man bei der hohen Bedeutung einer rationellen Diätetik für die Behandlung fieberhafter Krankheiten vorsichtig darin sein, einen Satz als feststehend anzunehmen und zu generalisiren, ehe nicht weitere Untersuchungen bei verschiedenen Arten acut und chronisch febriler Leiden stattgefunden haben. Das Verdienst der Arbeiten Huppert's und Riesell's soll durch diese Bedenken nicht geschmälert, ihre Methode ebenso wenig wie die gefundenen Werthe angegriffen werden. Aber diese Arbeiten genügen noch nicht. Es könnte in der That der Praxis kein grösserer Dienst erwiesen, der Diätetik der febrilen Krankheiten keine bessere Basis geschaffen werden, als wenn der Einfluss der Art der Ernährung auf den fiebernden Organismus, in specie auf seinen Stickstoffausgabe-Etat durch zahlreiche exacte Untersuchungen festgestellt und die Ursache der Nichtübereinstimmung verschiedener klinischer Beobachtungen mit der obigen Theorie aufgeklärt würde.

Wir aber wollen, wenn wir hier einen Fall registriren, in welchem die fortgesetzte Darreichung stark proteinhaltiger, zum Theil aus consistenten Massen bestehender Kost während des Fiebers trotz

der dadurch erzeugten Begünstigung desselben dennoch thatsächlich einen unverkennbar wohlthätigen Einfluss auf den Gesammtorganismus ausübte, uns deshalb keineswegs Denen anschliessen, die eine ähnliche Ernährung auch bei acut febrilen Krankheiten für angemessen halten. Bei diesen können ja Proteinsubstanzen, wenn das Fieber irgendwie erheblich ist, nur in geringem Maasse verdaut und vor Allem vom Organismus in physiologischer Weise nur zu einem kleinen Theile verwerthet werden; es würde also, abgesehen von jenen offenkundigen Nachtheilen, die aus der ungleich stärkeren Reaction acut febriler Kranken auf schädliche Potenzen resultiren, zum Mindesten zwecklos sein, ihnen grössere Mengen Eiweiss, zumal in consistenter Form zu reichen.

Die dritte Frage, welche ich zu beantworten suchte, betraf das Verhalten der einzelnen Functionen des Magens, in specie dasjenige der Drüsensecretion während des Fiebers. Da letzteres beim Beginn meiner Untersuchungen schon 5 Wochen bestand und eine erhebliche Höhe nicht erreichte, so war schon a priori anzunehmen, dass eine nennenswerthe Alteration der Digestionsthätigkeit des Magens nicht constatirt werden würde. Und dies hat sich auch im Ganzen als richtig herausgestellt, obwohl einzelne nicht ganz unwesentliche Abweichungen von der Norm beobachtet werden konnten.

Was zunächst die Bewegung der eingeführten Speisen innerhalb des Magens und speciell die bei derselben mitwirkende Thätigkeit der Magenmusculatur betrifft, so liess sich darüber Folgendes feststellen:

Wenn dem Knaben 300—400 Grm. flüssiger Nahrung eingeführt waren und an dem Gummischlauch der Fistel alsbald der Klemmer wieder geöffnet wurde, so floss — bei ruhiger Rückenlage des Patienten und halbsenkrechter Haltung des 4—5 Cm. langen äusseren Schlauchendes — der Mageninhalt zuerst in continuirlichem, anscheinend gleichmässigem Laufe heraus. Wenn aber ein gewisses Quantum abgeflossen war, so stockte der continuirliche Ablauf und letzterer erfolgte von nun an in deutlich erkennbaren Absätzen. Mit jeder Inspiration gelangte ein kleines Quantum Flüssigkeit aus dem Schlauchende heraus oder bis an den Rand der äusseren Oeffnung desselben heran. Ausserdem aber brachten von Zeit zu Zeit andere Stösse bald mit grösserer Kraft, bald in weniger heftigem Hervordringen erheblichere Mengen Flüssigkeit nach aussen. Die Ursache der seltenen, kräftigeren Stösse, die ab und zu den Schlauch mit heraustrieben, waren ohne Zweifel reflectorisch hervorgerufene convulsivische Contractionen des Zwerchfells, da sie besonders bei Bewegungen des

Rumpfes auftraten, und da zufällige unsanfte Berührungen der Innenwand des Magens mit dem tieferen Schlauchtheile eine gleiche Wirkung, oft unter Schmerzen, so rasch zur Folge hatten, dass man dieselbe wohl nicht auf Rechnung der glatten Muskeln des Magens setzen durfte. Dagegen glaube ich ein Mitwirken der letzteren, also Contractionen der Magenwandungen, bei denjenigen Drucksteigerungen gefunden zu haben und nachweisen zu können, welche, wie eben erwähnt, ein zeitweises Hervorquellen grösserer Mengen Flüssigkeit in weniger heftigen und nicht convulsivischen Stössen hervorriefen. Wenn nämlich der Knabe eine fast horizontale Rückenlage einnahm, ich aber ca. 30 Minuten nach der Einführung von 300 Grm. Flüssigkeit eine graduirte Glasröhre von 7,5 Mm. Durchmesser (im Lichten) derart in den Gummischlauch der Fistel luftdicht befestigte, dass das tiefere Ende, um jede Knickung des Schlauches fernzuhalten, ein wenig in den innerhalb des Magens liegenden Theil desselben hineinragte, und wenn ich dann die Glasröhre unter grösster Vorsicht genau senkrecht nach oben fixirte, so konnte Folgendes als eine regelmässig wiederkehrende Erscheinung beobachtet werden: In der Glasröhre steigt eine Flüssigkeitssäule ganz rasch an bis zu einem inconstanten und labilen zwischen 2—8½ Cm. über dem Hautrande der Fistelöffnung liegenden Punkte und zeigt sehr deutlich zwei Arten von Bewegung. Zunächst steigt sie von dem sofort angenommenen Niveau mit jeder ruhigen Inspiration um 6—12 Mm. aufwärts, um mit der nachfolgenden Exspiration annähernd ebenso viel zu fallen. Dann aber auch sieht man von Zeit zu Zeit die Säule, scheinbar durch eine Avance einer Reihe hinter einander folgender inspiratorischer Excursionen und ein entsprechendes Zurückbleiben der exspiratorischen, sich über dem ursprünglich angenommenen Niveau höher erheben, bald nur wenig, bald mehr, jedoch immer innerhalb der eben angegebenen Grenzen, sieht sie eine kurze Zeit die Höhe innehalten, dann wieder, scheinbar durch eine Avance der exspiratorischen Excursionen vor den inspiratorischen, fallen, eine Zeit lang auf dem niedrigsten Niveau verharren, um aufs Neue den typischen Cyklus zu beginnen. Die Zeitdauer der einzelnen Phasen ist niemals regelmässig; der ganze Cyklus läuft meist in 1 Minute ab, dauert aber oft länger. Am kürzesten ist das Höhestadium, am längsten dasjenige des Tiefstandes; das Stadium des Absteigens ist in der Regel etwas kürzer als das des Ansteigens. Ein deutliches Bild bietet diese interessante Wellenbewegung jedoch nur während des Schlafes, in den der kleine Patient bei den Versuchen nicht unschwer verfällt. Wacht er, so sind die Excursionen des Zwerch-

felles so wenig gleichmässig, dass alsdann die Erkenntniss der besprochenen Vorgänge sehr getrübt wird. Immer aber, auch während des Schlafes, tritt ein Umstand hinzu, der das ganze Ergebniss nicht unwesentlich beeinflusst. Der Tiefstandpunkt weicht nämlich bei Fortdauer der Beobachtung allmählich zurück, eine Thatsache, die auf die Abnahme des Mageninhalts durch Abfluss in den Zwölffingerdarm und durch Resorption zurückzuführen ist. So hatte am 21. Juli bei Beginn des Versuchs um 5 Uhr 50 Min. die Flüssigkeitssäule in der Glasröhre einen Tiefstandpunkt von 3,8 Cm. über dem Hautrande der Fistel und um 6 Uhr 10 Min. nur noch einen solchen von 2,0 Cm. Ob dieser Tiefstandpunkt, der Ausdruck des selbst im Exspirationsstadium fortbestehenden positiven Drucks, und die einzelnen Phasen des beschriebenen Cyklus durch das Fieber beeinflusst wurden, kann ich nicht sagen. In einem 20 Minuten hindurch fortgesetzten Versuch am 25. Juli, an welchem Tage nach langer Zeit die Temperatur einmal wieder auf 38,6° sich erhoben hatte, konnte ich gerade während der Acme dieser Steigerung, Abends zwischen 5 und 6 Uhr, keine Abweichung von dem früher Beobachteten constatiren.

Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass die Drucksteigerung, welche neben der inspiratorischen einhergeht, durch die Contractionen der Magenwandungen — soweit sie hier nicht angelöthet sind — bewirkt wird und dass das raschere Absteigen von der Höhe des Drucks die Folge der jedesmaligen Eröffnung des Pylorus ist. Ich wüsste wenigstens nicht, wie man das obige Bild einfacher erklären könnte, da man alle hier constatirten Bewegungen der Flüssigkeitssäule doch nicht wohl auf Rechnung der Athmungsmuskeln setzen darf. Immerhin aber lernen wir aus diesen Beobachtungen die Kräfte schätzen, denen die Durcharbeitung des Mageninhalts obliegt und die neben dieser wichtigen Wirkung noch diejenige einer Förderung der Resorption haben, erkennen insbesondere auch den hohen Einfluss der Zwerchfellcontractionen auf die Bewegung des Mageninhalts. Die Eruirung dieser Momente, die im Allgemeinen noch viel zu wenig gewürdigt sind, ist, wie zu bemerken kaum nöthig sein dürfte, gerade für den Praktiker von nicht geringer Bedeutung, da die nicht genügende Durcharbeitung genossener Massen und die mangelhafte Fortbewegung derselben die sichere Ursache zahlreicher Magenkatarrhe abgibt.

Ob bei unserem kleinen Patienten die Contractionen der Magenwandung überhaupt die Norm erreichten, nicht erreichten oder überschritten, lässt sich bei dem Mangel desfallsiger anderweitiger Be-

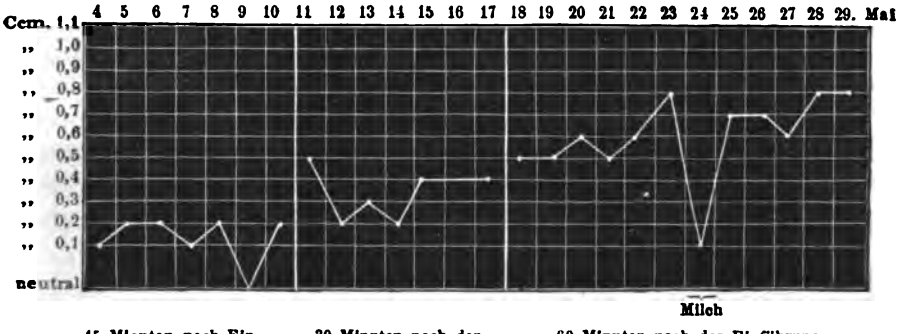
obachtungen nicht bestimmt angeben. Sofern man aber aus der Zeit des Verweilens der genossenen Nahrung im Magen einen Rückschluss auf die Energie der Muskelthätigkeit desselben machen kann, so war die letztere, wie es scheint, allerdings ein Geringes schwächer als in der Norm. Zwar liess sich eine flüssige Kost, wie Gelatine- und Gummilösung, Eiweisswasser, Bouillon, nach Ablauf von 1¼ Stunde entweder gar nicht mehr oder doch nur in verschwindend kleinen Quantitäten zurückgewinnen. Aber von festen Nahrungsmitteln, gekochten Eiern, rohem Fleische, Kartoffeln, konnte man bis in den Monat Juni hinein nach Ablauf von 5—6 Stunden noch Stückchen in den entnommenen Portionen nachweisen, wie in letzteren gleichfalls Milchcoagula von Erbsen- bis Bohnengrösse sich dann noch vorfanden, wenn eine gleiche Zeit seit dem Genusse von Milch verstrichen war. Dies deutet doch darauf hin, dass festere Nahrungsmittel etwas länger im Magen des Patienten verweilten, als es gewöhnlich, zumal bei Kindern, der Fall ist. Seit einigen Wochen ist diese Frist allerdings etwas kürzer geworden. Ob dasselbe jedoch durch den Nachlass des Fiebers bedingt ist, wage ich nicht bestimmt zu entscheiden. Es wäre wenigstens nicht unzulässig, anzunehmen, dass, wie die früher so sehr beträchtliche Anämie eine geringere Energie der Muskelthätigkeit des Magens, so jetzt die Besserung des Gesammtbefindens, welche ja besonders in letzter Zeit so bedeutende Fortschritte gemacht, eine Kräftigung jener Muskelthätigkeit zur Folge gehabt habe.

Ueber das Verhalten der Resorptionsfähigkeit des Magens liessen sich Erfolg versprechende Untersuchungen bei unserem Patienten leider nicht anstellen. Dagegen konnte durch zahlreiche, Wochen lang durchgeführte Bestimmungen des Säuregrades der aus dem Magen entnommenen Massen ein genaues Bild über diesen für die Beurtheilung des Verdauungsvermögens wichtigen Punkt gewonnen werden. Die Feststellung des Säuregrades geschah durch eine Lösung, welche in 100 C.-Cm. Aq. dest. genau 1,0 Natron causticum enthielt. Das mit Hülfe der Curve 3 leicht zu übersehende Ergebniss der Messungen ist folgendes:

Entnahm ich Morgens ganz kurz nach der ersten Nahrungsaufnahme eine Probeportion, so reagirte sie, wenn die ingerirte Flüssigkeit nicht an sich sauer gewesen war, fast immer neutral; entnahm ich sie 15 Minuten nachher, so war allemal die Reaction schwach sauer, ab und zu noch neutral; entnahm ich sie 30—35 Minuten nach der Einführung, so war die Säuremenge ein nicht Unbeträchtliches, im Mittel 40—50 Proc. grösser, und untersuchte ich Portionen von Spei-

sen, die reichlich eine Stunde (60—65—70 Minuten) im Magen verweilt hatten, so liess sich ein Säuregrad constatiren, der wiederum ein Erhebliches höher war, so dass also bis zu diesem Zeitpunkte eine stetige Zunahme an Säure constatirt werden konnte. Die zur

Curve 3. (Säuregradcurve.)



15 Minuten nach Einführung der Speise. 30 Minuten nach der Einführung. 60 Minuten nach der Einführung.

Die Bestimmung geschah mit einer Lösung, die in 1 Ccm. = 0,01 Natr. caust. enthaltend, zu 5 Ccm. des Filtrats gesetzt wurde.

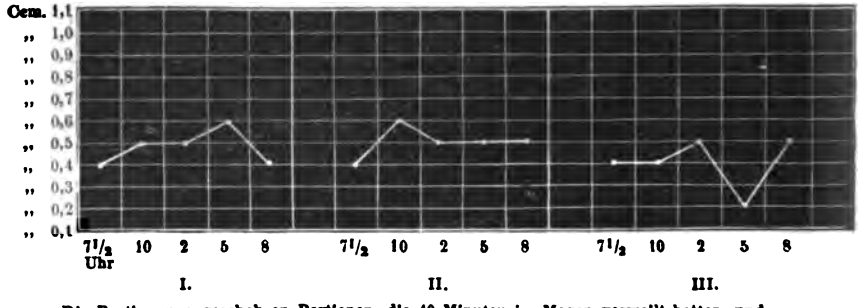
Neutralisirung des Filtrats erforderliche Menge der Natronlösung schwankte bei den nach 60—70 Minuten entnommenen Portionen von 0,5—0,8 C.-Cm. auf 5 C.-Cm. Filtrat, so dass also zur Neutralisirung von 100 C.-Cm. des letzteren zwischen 0,1—0,16 Natron causticum verbraucht wurde. Es wäre demnach der Gehalt an Salzsäure, wenn nur durch diese das Natron gebunden wurde, im Durchschnitt 0,14 bis 0,15 Proc. gewesen. Bei noch längerem Verweilen der Speisen im Magen nahm dann der Säuregrad anfangs wohl noch ein Unerhebliches zu, in der Regel aber war das Maximum erreicht, wenn seit dem Genusse reichlich 1¼ Stunde verstrichen war. Es steht dies in entschiedenem Widerspruche mit den Beobachtungen Kretschy's, die an einer Magenfistelkranken angestellt wurden und ein ungleich langsameres Erreichen des Höhestandpunktes ergaben.[1]) Aber es ist einerseits wahrscheinlich, dass hinsichtlich dieses Punktes überhaupt erhebliche individuelle Verschiedenheiten vorkommen, andererseits gewiss, dass gerade unser Fall — wie sich aus der voraufgehenden und nachfolgenden Darstellung von selbst ergibt — Eigenthümlichkeiten genug darbietet, um Abweichungen von einer etwaigen Norm erklärlich zu machen. Bemerkenswerth bleibt es bei alledem, dass

1) Beobachtungen und Untersuchungen an einer Magenfistelkranken. Dieses Archiv Bd. XVIII. S. 527 ff.

bei unserem Patienten der Zeitpunkt, an welchem der Säuregrad sein Maximum erreichte, fast ganz genau mit demjenigen zusammenfiel, an welchem der grösste Theil der genossenen Flüssigkeiten aus dem Magen wieder entfernt war.

An den einzelnen Tagen zeigte sich, wie ein Blick auf Curve 4 lehrt, der Säuregehalt keineswegs gleich, selbst dann nicht, wenn eine ganz übereinstimmende Nahrung gereicht wurde. Aussergewöhnlich geringe Säuremengen fanden sich regelmässig nach dem Genusse

Curve 4.
Säuregradcurve für drei aufeinanderfolgende Tage.



Die Bestimmung geschah an Portionen, die 40 Minuten im Magen verweilt hatten, und zwar mit einer Lösung, die in 1 Ccm. = 0,01 Natr. caust. enthaltend, zu 5 Ccm. des Filtrats gesetzt wurde.

von Nestle's Mehlsuppe und von Milch, eine Thatsache, für die ich eine plausible Erklärung nicht beizubringen vermag.

Was die Tageszeit anbetrifft, so kann ich wohl sagen, dass im Allgemeinen des Morgens nach der ersten Mahlzeit die Säuremenge cet. par. nicht voll so bedeutend war wie im übrigen Laufe des Tages. Im Uebrigen zeigte sich keineswegs eine Gleichmässigkeit des Säuregrades nach den nämlichen Mahlzeiten verschiedener Tage. Um dies zu ersehen, genügt ein Blick auf Curve 4. Sie bringt die Bestimmungen des Säuregrades 45 Minuten nach jeder Mahlzeit dreier hinter einander folgender Tage bei gleichbleibender Diät. Am ersten lag das Maximum der Säure in der Nachmittagszeit 5 Uhr, am zweiten um 10 Uhr Vormittags und am dritten um 2 Uhr Nachmittags.

Einen Einfluss des Fiebers auf den Säuregrad habe ich in vorliegendem Falle nicht mit Bestimmtheit nachweisen können. Im Allgemeinen war wohl in den ersten Wochen des Monat Mai der Säuregehalt des Mageninhaltes ein wenig geringer als später beim Aufhören des Fiebers, aber es zeigte sich an den Tagen mit höherer Temperatur keineswegs regelmässig eine Verminderung der Säuremenge. Auch konnte Nachmittags von 3¾—5¾ Uhr, wo ja in der Regel die Körperwärme am höchsten gestiegen war, der Säuregrad

bald stärker, bald schwächer, bald gerade so stark wie Morgens constatirt werden, wo die Temperatur meist normal sich verhielt. Freilich kann der vorliegende Fall sowohl wegen der Natur des Fiebers, als wegen der den Säuregrad beeinflussenden Bildung von Gährungsproducten (s. unten) in Bezug auf die allgemeine Frage, in welcher Weise die febrile Erregung den Säuregrad alterirt, nicht als beweiskräftig angesehen werden. Immerhin aber belehrt er uns durch die nicht unerheblichen Schwankungen in der Stärke der Reaction, dass es, wie ich schon an anderer Stelle ausführte, sein Missliches hat, aus dem Säuregrade des Mageninhaltes allein einen Rückschluss auf den des abgesonderten Drüsensaftes zu machen und daraus wieder zu entnehmen, ob der letztere im Fieber sauer oder weniger sauer als in der Norm secernirt werde. Es lässt sich doch nicht gut annehmen, dass jedesmal, wenn der Knabe Nestle'sche Mehlsuppe erhielt, sein Magensaft um ein so Beträchtliches weniger sauer abgesondert worden sei. Der Säuregrad des Mageninhaltes hängt eben von der Concurrenz mehrerer Momente ab, von dem Säuregrad des Drüsensecrets, von der Menge des letzteren im Verhältniss zur ingerirten Flüssigkeit, von der Schnelligkeit, mit welcher die letztere wieder aus dem Magen entfernt wird, und endlich von der etwaigen Anwesenheit oder Entwicklung neutralisirender Substanzen im Magen.

Vielfach habe ich meine Versuche erneuert, in dem Filtrate der aus dem Magen entnommenen Portionen den Gehalt an Salzsäure zu bestimmen, der aus dem verbrauchten Quantum der Natronlösung nicht abzuleiten ist und hier am allerwenigsten abgeleitet werden durfte. Das von Schmidt angegebene Verfahren erweist sich für Jeden, der nicht Chemiker von Fach ist, als zu schwierig, um die Genauigkeit der gefundenen Zahlen verbürgen zu können. Die Methode, welche ich selbst früher anwandte, nämlich die, durch grosse Mengen absoluten Alkohols die Chlorsalze auszuscheiden, habe ich wieder aufgegeben, weil sich herausstellte, dass solcher Alkohol, selbst wenn er Tage lang über Chlorcalcium stand, dennoch Chlornatrium und Chlorkalium aufnimmt. Dagegen habe ich eine andere Methode versucht, die der von Roussin und Rabuteau angegebenen ähnlich ein besseres Resultat zu liefern verspricht. Das Filtrat wurde mit einer weingeistigen Lösung von Morphin versetzt, um die freie Salzsäure zu binden, dann die Flüssigkeit verdampft, der Rückstand mit Amylalkohol behandelt, letzterer verflüchtigt, das Residuum mit destillirtem Wasser aufgenommen und alsdann durch titrirte Argentum nitricum-Lösung der Chlorgehalt aus dem in Lösung befindlichen

salzsauren Morphin bestimmt. Freilich nimmt der Amylalkohol auch etwas Chlorammonium auf. Es würde deshalb zur Beurtheilung der Zulässigkeit dieser Methode nothwendig sein, genau zu wissen, ob und eventuell welche Mengen Chlorammonium der menschliche Magensaft führt. Bekanntlich weist die Analyse von C. Schmidt in demselben kein Chlorammonium nach, während bei Thieren sich ein Gehalt von 4—5 pro mille findet.

Die Peptonbildung war bei unserem Patienten, wie schon erwähnt, allezeit eine recht rege. Während des Fiebers im Monat Mai verdaute er aber die eingeführte feste Nahrung entschieden viel weniger vollständig als späterhin. In den anfänglich vorhandenen dünnen Stühlen, die erst eine Folge dieses Umstandes waren, liessen sich schon durch das unbewaffnete Auge grössere Stücke gekochter Eier, Fleischklümpchen, Milchcoagula etc. nachweisen, was in neuerer Zeit, schon im Anfang Juni, nicht mehr möglich war. Auch habe ich während jenes ersten Stadiums nicht selten nach Einführung rohen geschabten Fleisches deutlich roth gefärbte Stücke aus dem Magen noch dann wieder gewonnen, wenn bereits drei Stunden verstrichen waren. Es fand also ganz bestimmt eine langsamere Durchdringung mit Magensaft statt.

Ueber die speciellen Veränderungen der wichtigeren Nahrungsmittel im Magen des Knaben wird unten ausführlich berichtet werden. Dagegen ist hier der Ort, auf die schon kurz berührte Thatsache zurückzukommen, dass neben der Peptonbildung eine auffallend starke Bildung von Zersetzungs- und Gährungsproducten statthatte. In den ersten Wochen war der Geruch aller aus dem Magen entnommenen Massen schon dann ein sehr penetranter, wenn sie nur $^3/_4$ Stunden in demselben verweilt hatten, und dies war vielfach selbst bei den Portionen zu bemerken, die früh nach nüchtern eingeführten, im Munde nicht verarbeiteten Massen, wie Eiweisswasser und Gelatinelösung, abgelassen wurden. Diese letzteren rochen oft geradezu faulig, wie dies auch nicht selten nach Ingestion von rohem Fleische und von Bouillon mit Leube's Solution zu constatiren war.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, die allemal unmittelbar nach der Entnahme der betreffenden Massen angestellt wurde, fanden sich regelmässig in grosser Zahl die verschiedenartigsten Pilzformen, Mikrococcen isolirt, in kleinen Gruppen oder perlschnurartig an einander gereiht, Hefepilze; nicht regelmässig, aber oft Sarcine und mitunter Leucinkrystalle.

Die chemische Untersuchung — welche gleichfalls mit möglichster Beschleunigung und unter wesentlicher Zugrundelegung der von

Liebig und von Städeler für die Untersuchung drüsiger Organe vorgeschlagenen Methode vorgenommen wurde — ergab, wie selbstverständlich, nicht jedesmal ein gleiches Resultat hinsichtlich der Art und der Menge der Zersetzungsproducte. Nach dem Genusse von rohem Fleische, zu welchem allerdings in der Regel noch andere Speisen, Semmel, Kartoffeln und irgend eine Suppe, auch wohl Milch gereicht wurde, liess sich bis in den Monat Juni hinein fast jedesmal, wenn die desfallsige Untersuchung stattfand, und nach Bouillon mit Leube'scher Solution sehr oft Leucin und Tyrosin nachweisen. Ersteres allein fand ich einmal nach Eiweisswasser und einigemal nach Gelatinelösung; in allen diesen letztgenannten Fällen, welche in der Mitte des Monat Mai constatirt wurden, reagirte die höchst unangenehm, ja faulig riechende Flüssigkeit fast vollkommen neutral. Da eine Gelatinelösung frisch immer sauer reagirt, so muss, während des Verweilens im Magen, eine alkalische Substanz entweder jener Lösung sich zugemischt oder in ihr sich entwickelt haben. Dass dies höchst wahrscheinlich Ammoniak gewesen ist, werde ich weiter unten bei Gelegenheit des Capitels über die Verdauung von Gelatine näher zu begründen suchen. — Ausserdem liessen sich nach den meisten Mahlzeiten Essig-, Butter- und Propionsäure in wechselnden, aber nicht unerheblichen Mengen nachweisen.

Fragt man nun nach der Ursache des Auftretens dieser Producte, die, wie man auch sonst über ihre Abnormität oder Nichtabnormität denken mag, doch jedenfalls in der Menge und innerhalb der Zeit nach dem Genusse von Speisen unter normalen Verhältnissen in dem Mageninhalt nicht beobachtet werden, so dürfte dieselbe hinreichend nahe liegen. Die erhebliche Verminderung der Zersetzungsproducte unmittelbar nach der am 12. Juni geschehenen Einführung der neuen Methode lehrt uns, dass die vordem so massenhafte Bildung derselben zu einem grossen Theile in der Art und Weise der damaligen Ernährung begründet war. Der Knabe verarbeitete, wie oben gesagt, die Speisen im Munde, spuckte sie dann in ein Glasgefäss und erhielt sie, nachdem sie während eines Zeitraumes von 20—25 Minuten in demselben allmählich sich angesammelt hatten, durch eine Spritze eingeführt. Dadurch und durch die grosse Schwierigkeit, die letztere stets in völlig reinem Zustande zu erhalten, erklärt sich sehr einfach, weshalb bei dieser Methode einer abnormen Zersetzung ungleich mehr Vorschub geleistet wurde, als bei der jetzt geübten. Da aber selbst nüchtern und ohne vorherige Verarbeitung im Munde eingeführte Massen leicht in Gährung und selbst in Fäulniss übergingen, so müssen noch andere Momente mitgewirkt haben. Ein luftdichter Verschluss

der Fistel konnte damals — wie übrigens auch jetzt — nicht hergestellt werden und unzweifelhaft gelangte ein Theil des Eiters der wunden Fläche in den Innenraum des Magens. Dies und der oben bereits hervorgehobene Umstand, dass in der ersten Zeit feste Nahrung länger als normal im Magen verweilte, darf wohl mit in Anschlag gebracht werden, wenn es sich darum handelt, das massenhafte Auftreten jener Producte zu erklären. Ja, es ist nicht ganz ausgeschlossen, dass letzteres, eine der wesentlichen Ursachen der Fortdauer des Fiebers, durch dieses selbst wieder, wenigstens indirect, gefördert wurde, wenn es richtig ist, dass die, wie oben gesagt, während des febrilen Stadiums beobachtete etwas geringere Muskelthätigkeit des Magens und weniger vollständige Verdauung der festen Nahrungsmittel eben durch das Fieber und nicht durch eines der begleitenden Momente bedingt war.

Wenn ich mich schliesslich zu einer Darstellung derjenigen Veränderungen wende, welche einzelne Nahrungsstoffe im Magen des Knaben erlitten, so darf ich nicht unterlassen, zunächst in Kürze die Methode zu zeichnen, welche bei der Gewinnung des Materiales zur Anwendung gelangte. Eierweisswasser, Lösungen von Gelatine, Gummi und Rohrzucker wurden stets nüchtern eingeführt und die betreffenden Versuchsportionen nach bestimmten Zeitintervallen, aber allemal früher entnommen, ehe irgend eine weitere Substanz genossen war. Es musste dies geschehen, um ein sicheres Resultat zu erzielen, da bei der etwas verlangsamten Verdauung des Patienten und der Nothwendigkeit, ihm die Nahrung in öfteren Gaben zu reichen, nicht erwartet werden konnte, im weiteren Verlaufe des Tages zu irgend welcher Zeit den Magen völlig leer zu finden. Dass aber dies letztere früh Morgens, d. i. 11—12 Stunden nach der letzten Mahlzeit der Fall war, ist zweifellos. Nicht blos war zu dieser Zeit die Reaction der alsbald nach der Ingestion wieder entnommenen Massen eine neutrale, sondern es liess sich auch in den Probeportionen der oben genannten nüchtern eingeführten Flüssigkeiten bei der nach dem Ablassen regelmässig vorgenommenen mikroskopischen Durchmusterung niemals irgend welche von einer früheren Mahlzeit herrührende Substanz, Muskelfasern, Stärkemehlkörperchen u. s. w. nachweisen. Die Untersuchungen über die Verdauung der Milch haben sich dagegen nicht lediglich auf die nüchtern eingeführten Mengen derselben beschränkt und diejenigen über die Verdauung von Fleisch sind ausschliesslich an solchen Massen angestellt, welche der Knabe im späteren Verlaufe des Tages, Morgens gegen 10 Uhr oder Mittags

genossen hatte. Die zu allererst genannten Flüssigkeiten wurden, wie sie bereitet waren, in den Magen gebracht, während das Fleisch immer und die Milch jedesmal, wenn sie mit einer anderen Substanz zusammen gereicht wurde, zuvor im Munde des Knaben verarbeitet waren: diese beiden Nahrungsmittel wurden also mit der Mundflüssigkeit, jene dagegen ohne dieselbe verdaut.

Das Ablassen der zur Untersuchung bestimmten Massen geschah durch einfaches Oeffnen des Gummischlauchklemmers; bei der betreffenden Manipulation wurde aber sorgfältig darauf Acht gegeben, dass das zuerst abfliessende Quantum, welches möglicherweise innerhalb des Gummischlauchs gestanden hatte, isolirt von dem nachfolgenden aufgefangen wurde. Dies letztere gelangte in gereinigte Gläser und sofort zur Untersuchung; in den sehr wenigen Fällen, in denen diese nicht alsbald vorgenommen werden konnte, wurde die betreffende Masse in Eis gestellt. Doch betrug auch dann die Verzögerung des Beginnes der Untersuchung niemals mehr als $1\frac{1}{2}$ bis 2 Stunden. Ausgeführt ist dieselbe im hiesigen physiologischen Institute, welches Herr Prof. Aubert, wie ich mit aufrichtigstem Danke anerkenne, in überaus liberaler Weise mir zur Disposition zu stellen die Freundlichkeit hatte.

1. Die Verdauung des Fleisches, insbesondere des rohen Rindfleisches.

Alle Beobachtungen ergaben als sichere Thatsache, dass der Knabe rohes, geschabtes Rindfleisch zwar rascher als fein zerschnittenen Schinken, aber nicht ganz so rasch wie gebratenes Rindfleisch verdaute. Ersteres wurde zwar zweifellos schneller durchweicht, also schneller vom Magensaft durchdrungen, aber es zerfiel weniger leicht in kleinste Bündelchen, und da dies als die Vorbedingung der eigentlichen Digestion des Fleisches anzusehen ist, so darf man ohne Anstand den eben ausgesprochenen Schluss ziehen, dass die Verdauung des rohen Fleisches etwas langsamer als die des gebratenen vor sich gegangen sei.

Die allerfrüheste Veränderung, welche an dem rohen geschabten Fleische nach der Einführung in den Magen beobachtet werden konnte, war eine Quellung und Erweichung desselben, der dann die Verfärbung, d. h. die Umwandlung der rothen Farbe in eine fahle, schmutzig gelbweisse nachfolgte. Bei weiterer Einwirkung der verdauenden Thätigkeit zeigten die Fleischpartikelchen eine energische Lockerung des Zusammenhanges, erhielten die Consistenz einer Masse, die dem Zerfliessen nahe ist und das äussere Ansehen eines zerzupften

Gewebes. Waren diese Umwandlungen für das unbewaffnete Auge stets die gleichen, so liess doch die mikroskopische Untersuchung eine sehr bemerkenswerthe Verschiedenheit des Auflösungsprocesses erkennen. In der Mehrzahl meiner Beobachtungen fand ich zuerst eine Verbreiterung der Primitivbündel, die Kerne des noch vollständig erhaltenen Sarkolemma sehr deutlich, die Querstreifung weit schärfer als in der Norm hervortretend, in den Primitivbündeln breite, fahlfarbige, querlaufende Bänder mit sehr schmalen, fast linienartigen, je nach der Einstellung helleren oder dunkleren Streifen abwechselnd. Im weiteren Verlaufe der Verdauung traten in diesen zuletzt beschriebenen Streifen dicht neben einander gestellte punktförmige Körperchen auf; von denen vorher entschieden nichts wahrzunehmen war. In vorsichtig behandelten Präparaten, in denen keine Verschiebung des Sarkolemmainhaltes stattgefunden hatte, sah man inmitten dieser Querreihen von Körperchen immer einzelne in ziemlich gleichen transversalen Entfernungen von einander, sowohl durch etwas stärkeren Glanz als besonders dadurch hervortreten, dass jedes derselben mit einem entsprechenden punktförmigen Körperchen der übrigen Querreihen auf dem nämlichen Meridiane, d. h. auf derselben von einem zum anderen Ende des Primitivbündels laufenden Längslinie gelagert war. Dadurch entstand neben der Erscheinung von punktirten Querreihen eine solche von punktirten Längslinien, bei welchen letzteren der Zwischenraum zwischen zwei Punkten, nicht wie dort durch andere weniger markirte Punkte, sondern durch die ganze Breite der fahlen Bänder ausgefüllt wurde. Späterhin theilte sich der Inhalt des Sarkolemma noch innerhalb desselben in Querscheiben, die bald gross bald klein aus einigen wenigen oder vielen unter sich noch genau zusammenhängenden Paaren jener fahlen Bänder und dieser punktirten Querstreifen bestanden. Es scheint, als wenn erst dann der Sarkolemmaschlauch selbst der Auflösung anheimfiel, da allmählich völlig isolirte Querscheiben und freie Sarkolemmakerne in der Magenflüssigkeit, dem Speisebrei, immer häufiger wurden. Die Auflösung dieser Scheiben gab sich aber weiterhin in der Weise kund, dass zunächst die Substanz der fahlen Bänder immer unkenntlicher wurde, bis man schliesslich nur noch die entschieden längeren Widerstand leistenden Querstreifen mit den punktförmigen Körperchen wahrzunehmen vermochte. Ein weiteres Verfolgen dieses Vorganges war nicht möglich.

Bei einer nicht geringen Zahl von Untersuchungen aber sah ich die Bildung von Querscheiben ganz in den Hintergrund treten, dagegen die Zerklüftung in Längsfasern prävaliren. Der allgemeinen

Zerfaserung der Primitivbündel ging immer ein schärferes Hervortreten jener Längslinien vorauf, welche den Grenzen der sogenannten Primitivfibrillen entsprechen. Die Zerklüftung erfolgte dann im weiteren Verlaufe nicht blos in der Weise, dass diese Fibrillen sich von einander isolirten — das ist ja längst bekannt und seiner Zeit schon von Funke richtig beschrieben worden —, sondern diese Fibrillen zerfielen selbst wieder jede in zahllose kleinste Fäserchen von der unmessbaren Dicke der zartesten Bindegewebsfäserchen. Dieses höchst charakteristische Bild boten allemal nur die ihres Sarkolemmas beraubten Primitivbündel, resp. Enden der Primitivbündel dar; war an einem Ende derselben das Sarkolemma noch erhalten, an dem anderen nicht, so traten an diesem letzteren die Fäserchen in zahlloser Menge, dicht an dicht, als ein wenig divergirendes Büschel, gleich den feinen Reisern eines Besens heraus. Untersuchte man die zarten Fäserchen mit starker Vergrösserung, so fand man an ihnen in regelmässigen Abständen, die der Breite jener an den Querscheiben beschriebenen fahlen Bänder entsprachen, dunklere Punkte, welche die ganze Breite der Fäserchen einnahmen, so dass die letzteren aus Stäbchen und Punkten in alternirender Aneinanderlagerung zusammengesetzt sich präsentirten. Aus dem Vergleiche einer Reihe von Präparaten glaube ich schliessen zu können, dass bei weiter gehender Auflösung zunächst die zwischen den Punkten befindliche Substanz, das Stäbchen, verschwand, welches augenscheinlich einem Theile der fahlen Querbänder entsprach.

Bei fast jeder Untersuchung von Fleischpartikelchen, die in Verdauung gewesen waren, habe ich aber neben den eben beschriebenen Vorgängen noch eine dritte Art der Auflösung beobachtet. Es zeigten sich nämlich in den betreffenden mikroskopischen Präparaten fast immer einige, oft sehr zahlreiche Primitivbündel, deren ganzer Inhalt in eine aschfarbene, structurlose, moleculäre Masse verwandelt war und in denen die zahllosen Körperchen nicht in Quer- oder Längsreihen, sondern völlig ungeordnet lagen, wohlverstanden in Präparaten, die durch keinen Druck eines Deckgläschens lädirt worden waren. Nur die äusseren Contouren waren noch die eines Primitivbündels. Oft sah man das Sarkolemma noch erhalten, oft konnte man keine Spur desselben mehr auffinden. Liess man in letzterem Falle von der Seite des Präparates ein wenig Filtrat des Mageninhaltes oder destillirtes Wasser zufliessen, so sah man die ganze Masse oder einen Theil derselben in ihre unmessbar kleinen Molecüle aus einander stäuben, ohne dass sich dabei ein Stäbchen, ein Membranfetzen oder sonst irgend etwas Geformtes erkennen liess. Auch ein Theil der

schon gebildeten Querscheiben schien dieser Art der Auflösung zu unterliegen, da man an ihnen nicht selten ganz das nämliche Bild, welches soeben beschrieben wurde, beobachten konnte.

Dass von diesen drei verschiedenartigen Vorgängen der zuerst dargestellte thatsächlich die physiologische Norm ist, kann man durch künstliche Verdauungsversuche constatiren, wie dies ja vielfach geschehen ist und wie ich noch insbesondere mit Portionen desselben Rindfleisches, welches der Gastrotomirte bekam, durch vielfache Experimente festgestellt habe. Es ist bekannt, dass die verdünnte Salzsäure hierbei eine sehr wichtige Rolle spielt, da man durch Digestion des Fleisches mit ihr allein ja eine Zertheilung in Querscheiben erzielen kann. Was aber die Ursache der anderen beiden Vorgänge ist, so bin ich ausser Stande, darüber mehr als Vermuthungen auszusprechen. Bemerkenswerth ist es, dass die Zerklüftung in Längsfäserchen sich regelmässig dann zeigte, wenn der Knabe gleichzeitig mit dem Fleische Milch genossen hatte. Möglicherweise ist also die Bildung von Milchsäure der Grund gewesen, weshalb eine ganz andere Art der Auflösung der Primitivbündel zu Tage trat. Der Zerfall der letzteren endlich in eine feinkörnige Molecularmasse ist vielleicht auf chemische Vorgänge zurückzuführen, die mit der Fäulnisserregung, resp. den Fäulnisserregern zusammenhängen. Es ist mir wenigstens aufgefallen, dass diese Art der Auflösung am häufigsten in der Zeit zu beobachten war, in welcher thatsächliche Zeichen einer neben der Peptonbildung einhergehenden Fäulniss vorlagen.

Ein näheres Eingehen auf die Schlussfolgerungen, welche aus den eben beschriebenen mikroskopischen Befunden auf die normale anatomische Structur der Primitivbündel gemacht werden können, vermeide ich an dieser Stelle mit Absicht, da derartige Betrachtungen nicht hierher gehören. Es ergibt sich ohnehin von selbst, dass jene Befunde, die, ausdrücklich bemerkt, ohne irgend welches chemisches Reagens erzielt wurden, die Angaben Krause's über den Bau der quergestreiften Muskeln in vielen Punkten bestätigen und dass sie insbesondere das physiologische Vorhandensein von Muskelstäbchen bis zur Evidenz kundthun.

Ueberflüssig endlich dürfte es sein, darauf aufmerksam zu machen, dass die geschilderten Vorgänge von Auflösung der Fleischpartikelchen, wenn sie auch an Massen festgestellt sind, die aus dem Magen entnommen wurden, durchaus nichts dafür beweisen, dass die gesammte eingeführte Fleischmasse innerhalb des Magens verdaut wurde. Unzweifelhaft ist auch hier der grössere Theil derselben in halb verdautem Zustande aus dem Magen in den Darm befördert. Aber

wir haben doch andererseits auch den vollen Beweis der, übrigens wohl nicht mehr bezweifelten, Thatsache, dass im Magen eine wirkliche Auflösung des Sarkolemmainhaltes statthat.

2. Die Verdauung von Eiweiss.

Das Weisse nicht weich gekochter Eier verdaute der Knabe so gut wie gar nicht. Viele der in den Faeces nach dem Genusse massenhaft wieder erscheinenden Eistückchen hatten noch jene glatte Oberfläche, welche gekochte Eier nach Entfernung der äusseren Schale darbieten, und waren kaum etwas weicher als im Augenblicke der Einführung in den Magen. Ja, an denjenigen Stücken, welche 1 bis 2 Stunden nach dem Genusse aus dem Magen wieder genommen wurden, liessen sich meist noch völlig scharfe Contouren erkennen, wie sie bei der Verarbeitung im Munde durch die Zähne geschaffen waren. Was das Weisse weich gekochter Eier betrifft, so konnte dasselbe mit Bestimmtheit noch nach 2 Stunden in dem Mageninhalt nachgewiesen werden; es war dies nicht schwierig, da die Farbe des Weissen gar nicht verändert erschien und durch den starken Contrast das Auffinden sehr erleichterte. Die kleinen Partikelchen hatten in solchem Stadium — also 2 Stunden nach Beginn der Verdauung — immer noch etwas ungemein Cohärentes und mikroskopisch betrachtet das Aussehen einer äusserst fein granulirten Masse. Ob aber und eventuell in welchem Umfange eine Verdauung bereits stattgehabt hatte, liess sich nicht bestimmen, da es niemals nüchtern und stets mit anderen Substanzen zusammen genossen wurde. Nach der Einführung von Eierweisswasser dagegen, welches aus dem Weissen eines Eies mit 250 Grm. Wasser, etwas Zucker oder etwas Kochsalz bereitet wurde und, wie schon gesagt, nur nüchtern zur Verwendung gelangte, liess sich regelmässig (schon 20 Minuten nach der Ingestion) die Anwesenheit von Peptonen constatiren, auch während des febrilen Stadiums und in Portionen, deren Säuregehalt unter dem gewöhnlichen, an und für sich noch nicht einmal ganz die Norm erreichenden Durchschnitt sich hielt. Gerade diese letztere Thatsache möchte ich hier besonders betonen, weil die Behauptung ausgesprochen ist, dass thierisches Albumin nur bei Gegenwart eines stark sauren Labdrüsensaftes in Pepton übergeführt werde und deshalb zur Ernährung Fiebernder weniger dienlich sei als Albuminate aus dem Pflanzenreich. Allerdings darf ich nicht verschweigen, dass häufig die Peptonmenge, nach der Intensität der durch alkalische Kupfervitriollösung in der albuminfreien Flüssigkeit erzeugten violetten Farbe zu urtheilen, nicht so bedeutend war, wie man nach dem Gehalte der ingerirten Masse

an Albumin und nach der Zeitdauer der Verdauung erwarten konnte. Das meiste Albumin befand sich, wenn die Digestion eine halbe Stunde gewährt, in Lösung, ein weniges war in Form zarter, in verdünnter Kalilauge und concentrirten Mineralsäuren löslicher Flocken ausgeschieden.

Dass einigemal die Eierweissmischung schon nach Ablauf von 45—50 Minuten innerhalb des Magens Zeichen von Fäulniss darbot, ist oben hervorgehoben worden. Die alsdann schwach saure Masse hatte das äussere Ansehen einer nicht mehr frischen, trüben Eibischabkochung und den Geruch von faulendem Leim oder faulendem Pepsin; ihr Gehalt an Ammoniak, colorimetrisch durch Nessler's Reagens geschätzt, war etwas beträchtlicher als bei nicht faulig riechenden Portionen, und einmal, wie gesagt, wurde Leucin gefunden. Die Ursache lag ausser in den erwähnten, der Fäulniss günstigen Momenten vielleicht auch mit in dem Umstande, dass die Peptonisirung des Albumins eine nicht normal rasche, der abgesonderte Magensaft nicht an allen Tagen in gleicher Menge und Acidität erschien. Ob aber der thatsächlich an den faulig riechenden Massen wahrgenommene schwache Säuregehalt nicht auch, wenn schon nur zum Theil eine Folge der fauligen Zersetzung war, liess sich nicht so bestimmt feststellen, wie dies bei der Verdauung der Gelatine möglich war (s. das betreffende Kapitel).

3. Die Verdauung von Gelatine.

Da nach Voit der Genuss von Leim den Verbrauch des Körpers an Eiweiss einschränkt, und da kein Grund vorliegt anzunehmen, dass dies bei Kranken, speciell bei Fiebernden, denen ja eine Ersparung an ihrem Eiweissvorrath so sehr zu Gute kommen würde, anders sich verhält, so ist die Frage der Verdauung des Leims auch für die Praxis von ziemlicher Bedeutung. Sie eingehender zu prüfen war aber nothwendig, weil die Autoren über diesen Punkt noch keineswegs übereinstimmender Ansicht sind.

Nach Frerichs[1]) erleidet der Leim durch den Magensaft, nicht aber durch verdünnte Salzsäure allein die sehr wesentliche Umwandlung, dass er nicht mehr gelatinirt. Im Thurn[2]), welcher Leim mit künstlichem Magensaft digerirte, konnte zwar eine Veränderung dieser Substanz insofern constatiren, als sie nach stattgehabter Einwirkung gegen einzelne Reagentien anders sich verhielt, glaubte aber,

1) Handwörterbuch der Physiologie. Artikel Verdauung.
2) Moleschott's Untersuchungen 1858. Bd. V. S. 315.

dass die nämliche Veränderung der chemischen Constitution auch durch verdünnte Salzsäure allein erzielt werde. Meissner[1]) leugnete jede Veränderung des Leimes durch den Magensaft, insbesondere also auch die Umwandlung in eine nicht mehr gelatinirende Modification; Kirchner[2]) stimmte ihm bei und fügte nur hinzu, dass der Leim durch Digestion mit Salzsäure seines Gelatinirvermögens zwar zu berauben sei, dass dies jedoch nur dann statthabe, wenn die Säure weniger verdünnt sei als im Magensafte. Alle neueren Autoren aber widersprechen ihnen aufs Bestimmteste hinsichtlich der Frage des Gelatinirvermögens. So erklärte v. Gorup-Besanez[3]), dass Glutin durch natürlichen und künstlichen Magensaft in Stoffe umgewandelt würde, welche den Peptonen der Albuminate analog sich verhielten. Metzler[4]) fand, dass Leim nach Einwirkung künstlichen Magensaftes nicht mehr gelatinire; auch de Bary[5]) und Schweder[6]) kamen zu diesem Resultate. Kühne[7]) sprach sich dahin aus, dass der Magensaft und die verdünnte Salzsäure, ersterer jedoch ungleich rascher, das Gelatinirvermögen aufheben, und Etzinger[8]) bestätigte dies noch neuerdings durch eine Reihe von Versuchen, nur dass er die eben genannte Wirkung der verdünnten Salzsäure blos als eine wahrscheinliche zusprach.

Es fragt sich nun, auf wessen Seite ist das Recht; wird der Leim durch die Einwirkung des Magensaftes wesentlich verändert oder nicht, und in ersterem Falle, welches sind die Bedingungen, unter denen es geschieht? Um dies klar zu stellen, habe ich eine grosse Zahl von Versuchen an dem Gastrotomirten und mittelst künstlichen Magensaftes angestellt. Die Gelatinelösung, welche dem Knaben nüchtern eingeführt wurde, war aus 6 Grm. der feinsten weissen Gelatine mit 300 Grm. Wasser bereitet. An drei Versuchstagen liess ich diese Masse 15 Minuten im Magen, ehe eine Probeportion entnommen wurde, an weiteren drei Tagen liess ich sie 30 bis 35 Minuten und an 15 Tagen 60—75 Minuten im Magen. Nach Ablauf eines noch grösseren Zeitraumes war, wie schon gesagt, in

1) Henle's Jahresbericht etc. pro 1859. S. 236, und pro 1862. S. 261.
2) Vergl. das Referat Meissner's am letzterwähnten Orte.
3) Physiol. Chemie 1867. S. 763.
4) Beiträge zur Verdauung des Leimes. Giessen 1860.
5) Phys.-chem. Unters. über Eiweisskörper und Leimstoffe 1864.
6) Zur Kenntniss der Glutinverdauung 1867.
7) Lehrbuch der phys. Chemie 1868.
8) Ueber die Verdaulichkeit der leimgebenden Gewebe. Zeitschrift für Biologie X. S. 84 ff.

der Regel ein nennenswerthes Quantum Flüssigkeit nicht mehr zurückzugewinnen.

Die nach nur viertelstündiger Verdauung wieder entnommene Masse war noch dickflüssig, wie sie ingerirt war, reagirte meist nur wenig saurer als eine frische Gelatinemischung und gelatinirte durch blosses Hinstellen am kühlen Orte in kurzer Zeit. Eine chemische Aenderung konnte in keiner Weise constatirt werden. Diejenige Masse, welche 30—35 Minuten im Magen verweilt hatte, war bei Weitem nicht mehr so dickflüssig wie die frühzeitiger entnommene, reagirte in der Regel sauer, war sehr trübe durch zahllose kleine Flöckchen und filtrirte auch völlig erkaltet mit Leichtigkeit. Eine spontane Gelatinirung trat nicht mehr ein; wurde aber das Filtrat neutralisirt, dann im Wasserbade bis etwa zur Hälfte eingedampft und nun einer Temperatur von nur wenigen Wärmegraden ausgesetzt, so entstand eine Gallerte, aber dieselbe zerfloss schon wieder bei gewöhnlicher Stubenwärme. Auch jetzt war die chemische Reaction noch genau die der unverdauten, beziehungsweise der in verdünnter Salzsäure gelösten Gelatine.

Wesentlich anders gestaltete sich das Ganze, wenn die entnommene Masse eine gute Stunde der Verdauung ausgesetzt gewesen war. Die Farbe der abgelassenen Flüssigkeit war alsdann stets eine grau milchige, das Aussehen ein ungemein trübes, die Reaction, mit Ausnahme der noch besonders zu erwähnenden Fälle, eine intensiv saure. Die Filtration ging sehr leicht von Statten, das Durchlaufende war allemal klar und wasserfarben. Eine Gelatinirung trat niemals ein, auch dann nicht, wenn zuvor die Säure völlig abgestumpft, die Masse um 80—85 Proc., ja selbst bis auf 90 Proc. im Wasserbade eingedampft und dann in den Eisschrank gestellt wurde. Und doch liess sich in dem ursprünglichen Filtrate stets die Anwesenheit erheblicher Mengen von Glutin nachweisen, die, da schon ein Gehalt von 1 Proc. Glutin eine Gallerte erzeugt, mit Sicherheit genügt haben würde, um wenigstens in der eingedampften Masse Gelatinirung hervorzurufen. Da diese letztere niemals eintrat, so ist mit Sicherheit constatirt, dass das Glutin schon bei einer verhältnissmässig gar nicht so langen Einwirkung des Magensaftes eine seiner wesentlichen und charakteristischen Eigenschaften einbüsst.

Eine andere an eben diesen reichlich eine Stunde hindurch verdauten Massen nachgewiesene Veränderung der Gelatine war die, dass sie nunmehr durch Pergamentpapier leicht diffundirte. Hatte ich eine hinreichende Menge Flüssigkeit gewonnen und brachte ich sie filtrirt in den Dialysator, so liess sich in der Aussenflüssigkeit nach 5 bis

6 Stunden allemal mit Sicherheit Glutin nachweisen, während eine verdünnte einfache Lösung von Gelatine gar nicht, eine Lösung derselben in 2 Promille Salzsäure aber erst nach Ablauf von 30 Stunden so weit diffundirte, dass ein Nachweis möglich war.

Eine Veränderung des Verhaltens gegenüber dem polarisirten Lichte scheint durch die Verdauung bei der Gelatine nicht einzutreten. Das eine Mal, in welchem ich die desfallsige Untersuchung anstellte, wurde die Linksdrehung bei der $^5/_4$ Stunden hindurch verdauten Gelatinelösung zwar nicht so ausgiebig wie bei einer frisch bereiteten, aber doch unzweifelhaft als solche constatirt.

Man sollte denken, dass mit jenen oben hervorgehobenen wesentlichen Modificationen der Eigenschaften der Gelatine eine gleich charakteristische Aenderung der chemischen Constitution Hand in Hand ginge. Dies ist aber in dem erwarteten Maasse nicht der Fall. Auch eine $^5/_4$ Stunden hindurch verdaute Lösung, an der jene Aenderungen des physikalischen Verhaltens bestimmt nachzuweisen sind, wird durch Chlorwasser vollständig ausgefällt, wie ich gegentheiligen Angaben zuwider auf das Allerbestimmteste behaupten muss; nur ist darauf zu sehen, dass das Chlorwasser frisch und gut sei und zur Ausfällung eine nicht zu geringe Menge desselben genommen werde. Eine verdaute Gelatinelösung wird auch wie die unverdaute durch keine Säure als durch Gerbsäure (und Carbolsäure) niedergeschlagen; Lösungen von salpetersaurem Quecksilberoxyd, von Sublimat und von Platinchlorid rufen in der einen wie in der anderen eine Ausfällung hervor. Dasselbe bewirkt in beiden gallensaures Natron nach Zusatz von Essigsäure. Man kann hierbei auch nicht einwenden, dass aus der dem Magensafte ausgesetzt gewesenen Gelatinelösung eben nur der Theil des Glutin niedergeschlagen werde, der noch nicht zur Umwandlung gelangte; denn durch alle genannten Mittel ist man thatsächlich im Stande, Alles auszufällen, was in jenen Filtraten nur an glutinartiger Materie vorhanden ist. Nur die Lösungen von Ferro- und Ferridcyankalium, sowie von Ferrocyannatrium, besonders diejenige von Ferridcyankalium, scheinen auf verdaute Gelatine etwas anders zu wirken als auf unverdaute. Ich sage, sie scheinen, denn die Feststellung dieser Reaction ist in der That mit sehr grossen Schwierigkeiten verbunden, deren Vorhandensein Jeder bekunden wird, der sich praktisch mit dieser Sache befasste. Alle eben genannten Salze schlagen aus essigsaurer Lösung das nicht der Verdauung ausgesetzt gewesene Glutin vollständig nieder, aber eine verschwindend kleine Menge jener Salze und auch der Essigsäure lösen den Niederschlag sofort wieder auf, so dass es hier in ganz

besonderer Weise darauf ankommt, von beiden Reagentien nicht zu viel und nicht zu wenig zu verwenden. Am besten verfährt man nun in der Weise, dass man eine kaum gefärbte Lösung der Salze und eine 2procentige Essigsäure verwendet und mit dem Zusatz geringster Mengen abwechselnd vorgeht, nachdem man vorher die Säure der zu prüfenden Flüssigkeit durch Natron neutralisirte. Nun ergaben meine Untersuchungen, dass in dem Filtrate der verdauten Gelatinelösung durch jene Salze, besonders durch Ferridcyankalium, nach Zusatz von Essigsäure ein ungleich geringerer Niederschlag erzielt wird, als nach dem auf anderem Wege, z. B. durch übermangansaures Kali, festzustellenden Gehalt der Flüssigkeit an Glutin eintreten müsste; oft zeigt sich nur eine Opalescenz und niemals gelingt es, wie bei einer frischen Auflösung von Gelatine in 1,5 bis 2 Promille Salzsäure das gesammte Glutin auszufällen. Falls also nicht etwa irgend welche aus dem Magensafte der Gelatinelösung beigemengte Substanz jene empfindliche Reaction wesentlich beeinflusst, so ist der Beweis geliefert, dass wenigstens ein Theil des Glutin innerhalb des Magens auch seine chemische Constitution und zwar in einer Weise ändert, welche es den Peptonen gleich macht.

Absoluter Alkohol fällt bekanntlich aus einer Gelatinelösung, doch nur, wenn sie vorher ganz genau neutralisirt war, das gesammte Glutin aus. Auch aus einer 5/4 Stunden hindurch verdauten Lösung findet unter gleicher Voraussetzung die Ausfällung statt; jedoch beobachtete ich ganz regelmässig, dass aus der letztgenannten Masse in den absoluten Alkohol, auch wenn er 5—6 Tage über Chlorcalcium gestanden, eine Substanz überging, die nach Verflüchtigung desselben und Aufnahme des Residuums mit destillirtem Wasser durch Tannin gefällt wurde, mit Kalilauge und Kupfervitriol eine violette Farbe erzeugte und doch wohl eine Modification des Glutin vorstellte. Die Menge dieser Substanz war wechselnd, doch immer eine geringfügige.

Sehr bemerkenswerth war ferner, dass man, bis in den Monat Juni hinein, d. h. bis zur entschiedenen Besserung des Gesammtbefindens und des Verdauungsvermögens, regelmässig in dem Filtrate der verdauten Gelatine Traubenzucker und zwar in nicht ganz unerheblichen Quantitäten nachweisen konnte, ein Befund, der nicht auf Rechnung etwaiger Reste früherer Mahlzeiten gesetzt werden darf, da, wie gesagt, in den entnommenen Massen mikroskopisch keine Spur solcher Reste zu finden war, und nach nüchtern eingeführten Eierweissmischungen in den betreffenden Portionen Traubenzucker nicht ein einziges Mal constatirt werden konnte. Der Nachweis wurde in jedem einzelnen Falle durch Anwendung der nachfolgend

bezeichneten Methoden geliefert, durch Fehling'sche Lösung, die Pettenkofer'sche, die Wismuth- und die Natronprobe, so dass bei dem positiven Ergebniss derselben ein Zweifel über die Thatsache selbst wohl nicht zulässig ist.

Schon in der zweiten Woche des Juni wurde die Zuckermenge auffallend geringer und nach dem 13. Juni konnte diese Substanz, obgleich noch 4—5 mal desfallsige Untersuchungen statthatten, nicht mehr aufgefunden werden. Es ist danach das Auftreten von Traubenzucker jedenfalls kein physiologisches gewesen.

In allen Filtraten verdauter Gelatine liess sich Ammoniak constatiren, durch Platinchlorid wie durch Nessler's Reagens. Nun fand ich freilich fast in allen Massen, die aus dem Magen entnommen wurden, auch nach stickstoffloser Nahrung, eine ganz geringfügige Menge Ammoniak, was doch wohl auf einen schwachen Chlorammoniumgehalt des Magensaftes zurückzuführen ist. Aber die durch jene beiden Mittel hervorgerufene Reaction war intensiver in allen gelatinehaltigen Massen. Leider konnte wegen des geringen Quantums der Probeportionen keine andere als colorimetrische Bestimmung des Gehaltes an Ammoniak gemacht werden. Soweit nach einer solchen ein Urtheil gestattet ist, verhielt sich die Menge desselben in der verdauten Gelatine zu derjenigen in einer ebenso lange verdauten Gummilösung wie 2 : 1; ungleich grösser aber war der Gehalt (wie 10 : 1) in denjenigen Gelatinemassen, die bei ihrer Entnahme aus dem Magen einen fötiden Geruch hatten. In diesem letzteren Falle lag dann also jedenfalls eine bemerkenswerthe Abnormität vor. Nun ist schon oben hervorgehoben, dass frisch bereitete Gelatinelösungen eine saure Reaction zeigen; Thatsache ist, dass jene faulig riechenden verdauten entweder schwach sauer oder gar neutral reagirten; es liegt deshalb nahe anzunehmen, dass das in grösseren Mengen entwickelte Ammoniak einen Theil der Säure gebunden habe.

Ueber die Constatirung von Leucin in eben solchen Massen habe ich bereits oben gesprochen und kann hier nur noch hinzufügen, dass ein anderes Zersetzungsproduct des Leimes, der Leimzucker, nicht ein einziges Mal gefunden werden konnte.

Dies sind im Wesentlichen die Ergebnisse der Untersuchungen über die Verdauung der Gelatine im Magen des Gastrotomirten. Zur Controle wurden nun anderweitige Versuche der Digestion von Gelatine mittelst künstlichen Magensaftes angestellt. Ich verwandte dazu theils ein als wirksam erwiesenes Glycerinextract der Magenschleimhaut vom Schwein, theils frischen Verdauungssaft, den ich nach Abtrennung der Magenschleimhaut (vom Kaninchen) durch Zerreiben

derselben, Zusatz von etwas destillirtem Wasser und nachfolgende Filtration gewonnen hatte. Die Salzsäure wurde so weit verdünnt, dass in 100 Theilen 0,15—0,2 Th. (wasserfreie) sich vorfand, die Gelatinelösung war in der nämlichen Weise bereitet, wie sie bei dem Knaben zur Verwendung gelangte, die Digestion geschah bei einer Temperatur von 38—41° C.

Es bedurfte einer Zeit von 18—24 Stunden, um die Gelatine der Fähigkeit zu erstarren ganz zu berauben; diese Fähigkeit war dann aber ebenso vollständig aufgehoben wie bei natürlicher Verdauung. Auch hinsichtlich des Diffusionsvermögens trat die nämliche Umwandlung ein, wie wir sie bei der Verdauung der Gelatine im Magen des Knaben constatirten. Die chemischen Reactionen waren gleichfalls die oben festgestellten. Ammoniak liess sich schon nach einigen Stunden der Digestion nachweisen, doch blieb die Menge, nach der Intensität der durch Platinchlorid wie Nessler's Reagens hervorgerufenen Farbe zu urtheilen, stets eine äusserst geringfügige. Fauligen Geruch habe ich nicht ein einziges Mal an der in künstlicher Verdauung befindlichen Gelatine wahrgenommen, selbst dann nicht, wenn der Versuch 2—3 Tage hindurch fortgesetzt wurde. Auch konnte ich in derselben niemals eine Spur von Traubenzucker oder bei Behandlung mit absolutem Alkohol einen Uebergang von Glutin in denselben constatiren.

Gelatine löst sich schon bei mässiger Wärme in verdünnter Salzsäure und ist alsdann ungemein leicht filtrirbar. Wurde eine solche mit 0,2 Proc. Salzsäure hergestellte Lösung unter häufigem Umschütteln bei 38—41° C. digerirt, so war nach 3 Tagen die Gelatinirfähigkeit nicht erloschen, die nach Neutralisirung der Masse durch Einstellen in einen Eisschrank entstandene Gallerte nur etwas weniger consistent als eine gewöhnliche. Wurde die Digestion 5 Tage fortgesetzt, so liess sich noch eine dünne Gallerte erzielen, aber diese zerfloss schon wieder bei einer Temperatur von ca. 20° C. Es scheint also in der That verdünnte Salzsäure ohne Pepsin dieselbe Wirkung, nur in viel geringerer Potenz, zu haben wie Labdrüsensaft.

Fassen wir nun Alles zusammen, so stellt sich heraus, dass Gelatine durch den sauren Magensaft zunächst rasch gelöst und dann binnen kurzer Zeit in eine Modification übergeführt wird, die nicht mehr gelatinirt, die leicht diffundirt, ihre wesentlichen chemischen Eigenschaften beibehält und nur gegen Ferro- und Ferridcyankalium in essigsaurer Lösung sich anders verhält. — Es ist wahrscheinlich, dass dabei auch in der Norm ein wenig Ammoniak sich entwickelt, mit Sicherheit aber ist es ein Zeichen pathologischer Verdauung,

wenn viel Ammoniak, wenn Leucin, wenn Traubenzucker sich constatiren lassen, Befunde, die mit höchster Wahrscheinlichkeit dann zu erwarten sind, wenn eine Gelatinemasse trotz längeren Verweilens im Magen schwach sauer oder gar neutral reagirt.

Wenn nun aber die Gelatine — durch eine Reihe von Eigenschaften, wie Nichtgerinnbarkeit in der Hitze, Nichtfällbarkeit durch Säuren, Linksdrehung im Polarisationsapparate, den Peptonen zwar nahe verwandt, aber durch den Mangel des Diffusionsvermögens und durch ihre Fällbarkeit mittelst Ferrocyankalium aus essigsaurer Lösung dennoch als ein Nichtpepton charakterisirt —, wenn sie, sage ich, thatsächlich noch einer Verdauung, also einer Umwandlung in eine leicht diffundirbare Substanz unterliegt, so ist es, sobald es sich um ihre Verwendung als Diaeteticum für Kranke handelt, keineswegs gleichgültig, ob das Verhalten der Magenfunctionen normal ist oder nicht. Der Leim gehört, wie oben gesagt, zu den sehr leicht verdaulichen Substanzen, weil er eben schon eine Vorstufe zum Pepton darstellt; aber diese rasche Verdauung ist auch nöthig, um ihn vor Fäulniss zu bewahren, der er im Verdauungstractus anscheinend leichter als irgend eine andere Substanz anheimfällt. Nun ergibt es sich aus Beobachtungen, die ich bei den künstlichen Verdauungsversuchen machte und die mit anderen, bei der Darreichung von Gelatine an Kranken gemachten, vollkommen übereinstimmen, dass ein reichlicher Gehalt des Verdauungsaftes an Säure die Digestion jener Substanz entschieden befördert und einen frühen Uebergang derselben in Fäulniss verhütet. Da nun in den schweren acuten Krankheiten die Absonderung des Labdrüsensaftes eine sehr beschränkte ist und dadurch, möglicherweise auch durch einen zu geringen Säuregehalt des Saftes selbst bei seiner Vermischung mit der genossenen Gelatine eine zu schwache Ansäuerung derselben geschieht, so folgt, dass wir gut thun, nur kleinere Quantitäten auf einmal zu reichen und allemal derselben ein wenig Salzsäure beizumengen. Seit einiger Zeit verfahre ich in dieser Weise und habe erfahren, dass Leimsuppen und Gallerten so ungleich besser verdaut werden, viel seltener Uebelkeit und Durchfälle im Gefolge haben. Möglich ist auch, dass diese Säure, ausser durch ihre Betheiligung bei der Lösung und Verdauung der Gelatine, indirect — in Fällen gestörter Digestion — noch durch Bindung von Ammoniak eine günstige Wirkung entfaltet.

4. Die Verdauung von Milch.

Die Verdauung der Milch war bei dem Knaben auch während seines Fiebers im Wesentlichen nicht abnorm, so dass ich davon

abstehe, die Veränderungen dieses Nahrungsmittels hier im Detail zu erörtern. Nur über den am meisten interessirenden Punkt, die Gerinnung und die Gerinnsel, möchte ich Einiges aus meinen Untersuchungen mittheilen, nicht als ob ich wesentlich Neues vorzubringen hätte, sondern weil es der Mühe werth sein dürfte, auf dieses für die Kinderpraxis sehr wichtige, von den Handbüchern meist nur oberflächlich berührte Kapitel durch Vorführung thatsächlicher Daten immer wieder die Aufmerksamkeit zu lenken.

Schon 10 Minuten nach Einführung der Milch zeigten sich die ersten Spuren der Gerinnsel als äusserst zarte Flöckchen, die man erst erkannte, wenn man einen Tropfen der Flüssigkeit auf einem Uhrglase sich ausbreiten oder durch ein Filter sein Wasser abgeben liess. Weiterhin sah man grössere Flocken auftreten, deren Gefüge aber ein ebenso zartes und lockeres war, wie das der erst beschriebenen. Auch sie befanden sich noch in einer völlig milchig aussehenden Flüssigkeit, die stets schwach bläulich-weiss durch das Filtrum lief. War reichlich eine halbe Stunde nach der Einführung verstrichen, so zeigte sich in der Regel eine Scheidung der Milch in eine wässrige trübe, aber ganz klar filtrirende Flüssigkeit und in voluminöse Coagula. Sehr schön war dies zu sehen, wenn der Knabe nach dem Genusse still auf dem Rücken liegen blieb, und man nun in den geöffneten Gummischlauch einen Glascylinder einsetzte. Es erschien dann in letzterem eine fast rein wässrige Flüssigkeit, augenscheinlich, weil die geronnene Masse nach der hinteren Magenwand zu sich gelagert hatte. Waren $^5/_4$—$1\,^1/_2$ Stunden verflossen, so trat beim Oeffnen des Schlauches nur noch wenig Wasser, fast lediglich dickliches Gerinnsel zu Tage.

Die Untersuchung der äusserst zarten Flocken des ersten Stadiums der Digestion ergab, dass sie aus einer Gruppe äusserst dicht gedrängter, ziemlich gleich grosser ($^1/_{400}$—$^1/_{200}$ Mm.) Fettkügelchen bestanden, die in einer unscheinbaren, aschfarbigen, amorphen Masse eingebettet lagen; ja in zahlreichen Flocken erkannte man das Vorhandensein der Bindemasse nur aus der Stabilität der Gruppe, aus der Cohärenz der Kügelchen und der Wirkung von Reagentien. Druck mit dem Deckgläschen zeigte ein Hin- und Herflottiren der ganzen Gruppe, Zufluss von destillirtem Wasser brachte keine Zerstörung der letzteren, Zusatz verdünnter Kali- und Natronlauge, concentrirter Mineralsäuren, concentrirter Essigsäure ein Verschwinden, Zusatz sehr verdünnter Mineralsäuren ein etwas stärkeres Hervortreten der Bindemasse.

Die grösseren Flocken bestanden aus demselben Material; sie

waren augenscheinlich aus einer Aneinanderlagerung mehrerer kleiner entstanden. Die dicklichen Coagula, welche im weiteren Verlaufe der Verdauung auftraten, enthielten gleichfalls massenhafte Fettkügelchen-Gruppen mit dem umbettenden Casein, aber neben denselben auch, wenig Fett einschliessende, Ablagerungen des Casein und zufällig während des Entstehens der Gerinnsel in dieselben hineingerathene Partikelchen, wie Gruppen von Stärkemehlkörperchen, Cellulose, Muskelfäserchen, Streifen glasigen Schleimes, völlig eingeschlossen.

Das ist der rein objective Befund, wie er unzählige Male constatirt wurde. Ich habe demselben nichts weiter hinzuzufügen und möchte nur das noch erwähnen, dass in den sogenannten Caseinklümpchen des Stuhles dieselben Bestandtheile gefunden wurden, welche die dicklichen Coagula enthielten, nur dass sich im Allgemeinen viel weniger Fettkügelchen, die vorhandenen aber grösser zeigten als in jenen Gerinnseln.

5. Die Verdauung von Gummi.

Man glaubt fast allgemein, dass Gummi im Verdauungstractus weder verändert noch resorbirt wird, also der Ernährung nicht dient. So fand Frerichs dasselbe nach 48stündiger Behandlung mit künstlichem Magensaft, mit Speichel, mit pankreatischem Saft nicht verändert; auch constatirte er, dass Gummi, welches einem Hunde durch eine Magenfistel eingeführt war, sich nach Ablauf von 4 Tagen noch nicht verändert hatte [1]). Ein gleiches Resultat erhielt Lehmann [2]) bei 72—96stündiger Digestion mit künstlichem Magensaft; er und Busch [3]) leugneten auch, dass von Gummi irgend erhebliche Mengen resorbirt würden. Nach v. Gorup-Besanez [4]) wird es in den Verdauungssäften zwar gelöst, aber durch dieselben nicht chemisch verändert; er rechnet es deshalb nicht zu den verdaulichen Nahrungsstoffen im engeren Sinne. Husemann [5]) spricht im Anschluss an Lehmann dem Gummi jegliche Nährkraft ab und fügt hinzu, dass von einer Action desselben auf entfernte Schleimhäute kaum die Rede sein könne, weil es höchstens in ganz minimalen Mengen resorbirt werde. Im Widerspruch aber mit allen diesen Angaben stehen die Ergebnisse der neuerdings im physiologischen Laboratorium zu

1) Handwörterbuch der Physiologie Bd. III. S. 689.
2) Physiol. Chemie 1853. Bd. III. S. 239.
3) Archiv für path. Anatomie XIV. S. 140.
4) a. a. O. S. 767.
5) Handbuch der ges. Arzneimittellehre. S. 325.

München angestellten Versuche, aus denen hervorgeht, dass doch eine Umwandlung des Gummi und eine Resorption desselben in erheblichem Umfange stattfindet[1]). Bei der Digestion von arabischem Gummi mit künstlichem Magensaft und dem Glycerinauszuge des Pankreas fand sich, dass ein beträchtlicher Theil in Zucker übergeführt wurde, und als einem Hunde, der vorher gehungert hatte, eine Gummilösung von 174,8 Grm. in 616 C.-Cm. Wasser beigebracht war, stellte sich bei der Untersuchung des Kothes heraus, dass mindestens 46 Proc. des Gummi resorbirt waren. Es wurde dabei die Ansicht geltend gemacht, dass dasselbe vor der Aufsaugung zum Theil in Traubenzucker, zum Theil in resorbirbare Säure umgewandelt sei, dass aber auch die Aufsaugung der nicht umgewandelten Substanz keineswegs völlig ausgeschlossen sei.

Es fragt sich nun auch hier wieder, auf wessen Seite liegt das Recht? Um dies zu eruiren, habe ich dem Gastrotomirten im Monat Mai 4 mal eine Mischung von 18 Grm. (zuckerfreies) arab. Gummi mit 200 Grm. Wasser nüchtern eingeführt und nach einiger Zeit eine Portion zum Untersuchen entnommen. Jedesmal liess sich Traubenzucker nachweisen.

Portion I. = 30 Grm., nach 35 Min. entn., enthielt Spuren von Traubenzucker,
„ II. = 36 „ „ 45 „ „ „ 0,10 „
„ III. = 25 „ „ 45 „ „ „ 0,06 „
„ IV. = 35 „ „ 60 „ „ „ 0,33 „

Alle diese Massen waren bei der Entnahme klebrig, stark sauer, sehr schwer filtrirbar. Weingeist brachte erheblichen Niederschlag; in dem spirituosen Extracte wurde der Traubenzucker auf bekanntem Wege gesucht und das Vorhandensein desselben stets durch mehrere Methoden constatirt.

Dass aber das Gummi diese Umwandlung nicht in Folge des damals pathologischen Zustandes der Digestion erlitt, dass vielmehr die Bildung von Traubenzucker eine physiologische war, geht aus einem den 5. Sept. an demselben Knaben bei völlig regelrechtem Verhalten seiner Digestion vorgenommenen Versuche hervor. Dieser wurde mit der gleichen Mischung in der nämlichen Weise angestellt und eine Portion nach 45 Min., die zweite nach 60 Min. entnommen. Das Ergebniss der Untersuchung war folgendes:

Portion I. = 15 Grm., enthielt 0,05 Traubenzucker,
„ II. = 30 „ „ 0,28 „

Es wird also thatsächlich normaler Weise Traubenzucker schon

1) Zeitschrift für Biologie X. (1874) S. 59. Ueber die Aufnahme des Pflanzenschleimes und des Gummi aus dem Darm in die Säfte.

im Magen aus dem Gummi gebildet und, wie dieser Fall lehrt, ohne Zuthun des Speichels, da der Knabe letzteren ja nicht in den geringsten Mengen hinunterzuschlucken vermochte. Die Umwandlung scheint zuerst sehr langsam, später beschleunigter vor sich zu gehen. Der Säuregrad von Port. II war sehr beträchtlich; 5 C.-Cm. erforderten zur Neutralisirung = 0,012 Natron caust., ein Umstand, der bei der Darreichung von Gummi, zumal in Kinderkrankheiten, unsere volle Beachtung verdient.

Das aus 25 Grm. der Port. II nach Zusatz von Weingeist wieder gewonnene Gummi betrug = 1,63 Grm., was, wenn nicht eine erhebliche Menge Zucker oder Säure (der zweiten von den Münchener Forschern angenommenen Modification) zur Resorption gelangte, einen annähernden Schluss auf die Menge zugemischten Magensaftes zulassen würde.

6. Die Verdauung von Rohrzucker.

Dass Rohrzucker im Magen wenigstens zum Theil in Traubenzucker übergeht, ist bekannt. Hoppe-Seyler hatte nun gefunden, dass diese Umwandlung bei Digestion mit reinem Magensafte nicht, wohl aber bei Digestion mit unreinem, zumal schleimhaltigem Magensafte eintritt, und behauptete ferner, dass nicht der in den Magen gelangende Speichel diese Umwandlung bedinge. Meine Untersuchungen an dem Gastrotomirten bestätigen nun alle diese Angaben in vollem Umfange. Es wurde mehrere Male nüchtern eine Mischung von Eierweiss, Wasser und Rohrzucker, so wie sie bereitet war, eingeführt und nach 40—45 Minuten das zur Untersuchung bestimmte Quantum Flüssigkeit wieder entnommen. Allemal liess sich schon nach dieser verhältnissmässig kurzen Dauer der Einwirkung des Magensaftes mit grösster Bestimmtheit eine reichliche Menge Traubenzucker nachweisen, an deren Bildung aus dem soeben erörterten Grunde die Mundflüssigkeit keinen Antheil gehabt haben konnte. Die Menge des Traubenzuckers war am beträchtlichsten in der gleich beim ersten Versuche nach einer Verdauung von 45 Minuten entnommenen Flüssigkeit. Dieselbe enthielt thatsächlich unter allen zum Zwecke dieser Untersuchungen abgelassenen Portionen die grösste Menge eines zum Theil suspendirten, zum Theil in Klümpchen zusammengeballten Schleimes.

XXXII.

Einige Beobachtungen über die Wirkung des neutralen salicylsauren Natrons.

Von

Dr. Franz Moser,
approb. Arzt.

Bei der geringen Zahl der antipyretischen Mittel überhaupt, und bei der Mannigfaltigkeit von unliebsamen Nebenwirkungen, welche jedem derselben, selbst dem ersten Repräsentanten dem Chinin folgen, ist es nicht zu verwundern, dass die Entdeckung der antipyretischen Wirkung der Salicylsäure, welche wir Buss verdanken, mit grossem Enthusiasmus begrüsst wurde. Alle Controlversuche, welche bisher veröffentlicht worden sind, sind darin einig, dass die Salicylsäure eine bedeutende antipyretische Wirkung hat. Anders stellte sich die Frage über die Verwerthbarheit des Präparates. Während die einen wie Buss[1]), Jahn[2]), Stricker[3]) schädliche Nebenwirkungen nicht sahen, berichteten andere, wie Wolffberg[4]), Fürbringer und Schultze[5]) über intensive Reiz-, ja selbst Aetzwirkungen und auch Hiller[6]) gab den Gebrauch der Salicylsäure wieder auf wegen schlechter Löslichkeit, schlechten Geschmackes und Reizung des Digestionstractus. Immermann[7]) rühmt die Salicylsäure „als das sicherste Antipyreticum, das er kenne, welches in Betreff der Neben-

---

1) Dieses Archiv Bd. XV. S. 457 und Buss, Zur antipyret. Bedeutung der Salicylsäure. Stuttgart 1876. S. 59.

2) Ebenda Bd. XVIII. S. 401.

3) Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 1, 2 u. 8.

4) Dieses Archiv Bd. XVI. S. 162.

5) Ebenda Bd. XVII. S. 294.

6) Ebenda Bd. XVI. S. 614.

7) Liebermeister, Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers. S. 644.

erscheinungen ähnlich, aber im Ganzen weniger unangenehm als Chinin und entfernt nicht wie Veratrin und Digitalis sich verhalte". An einer andern Stelle sagt er aber[1]): „Eine gewisse Schwierigkeit bei der Anwendung des Mittels besteht in der Unannehmlichkeit so grosse Mengen eines Mittels, durch welches empfindliche Schleimhäute bei direkter Berührung gereizt werden zu schlucken. Eine Verbesserung der Form würde daher ein dankenswerther Fortschritt sein."

Dieser Fortschritt wurde denn auch bald gemacht. Buss[2]) stellte zuerst Versuche an mit Lösung von Salicylsäure unter Hinzufügen von Natronsalzen, dann aber nahm er das neutrale salicylsaure Natron, welches sich durch Löslichkeit, Geschmack und Mangel an reizenden Eigenschaften auszeichnet und fand, dass bei Gaben von 3 Grm. eine Andeutung, bei solchen von 4,0 eine merkliche, bei noch grösseren Dosen eine deutliche Temperaturherabsetzung eintrat.

Gegenwärtig ist die Anwendung der Säure wohl von den Meisten verlassen, während das neutrale salicylsaure Natron vielfach und mit dem besten Erfolge angewandt wird. So berichtet Riess[3]) über 400 Fälle, meist mit dem Natronsalz behandelt, und meint, dass die Salicylbehandlung nicht nur zur Antipyrese sich vortrefflich eigne, sondern dass durch sie sogar ein kürzerer Verlauf, kürzere Reconvalescenz und Abnahme der Häufigkeit der Recidive bedingt würden.

Fischer[4]) bestätigte die antipyretische Wirkung des salicylsauren Natron, hebt aber ausdrücklich hervor, dass es nicht im Stande sei den Typhusprocess als solchen zu beeinflussen. Ewald[5]) stellt das salicylsaure Natron neben, wenn nicht über die anderen Antipyretica.

Möli[6]) behandelte an 80 Kranke, darunter 34 Typhen mit salicylsaurem Natron, und erzielte bedeutende antipyretische Effecte.

Eine reizende oder ätzende Einwirkung des neutralen salicylsauren Natron auf die Schleimhäute findet sowohl nach den Experimenten, welche Buss[7]) an Kaninchen anstellte, als auch nach allen bisher veröffentlichten Beobachtungen nicht statt. Ich kann hier mit Erlaubniss des Herrn Prof. v. Ziemssen hinzufügen, dass auch bei

1) Zur antip. Bedeutung der Salicylsäure von Dr. Buss S. 35.
2) Ebenda S. 64 ff.
3) Berl. klin. Wochenschr. 1875. Nr. 50, 51.
4) Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1875. Nr. 13.
5) Berl. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 6.
6) Dieses Archiv Bd. XVII. S. 592.
7) Zur antipyr. Bed. d. Salicylsäure v. Buss. S. 67 ff.

der tagtäglichen Anwendung des Präparats auf der medicinischen Klinik zu München niemals eine Aetzwirkung, wie nach Darreichung der Salicylsäure beobachtet worden ist.

Ueber den antipyretischen Werth des neutralen salicylsauren Natron besteht nach dem Gesagten kein Zweifel mehr. Zur Vergleichung aber über die Schnelligkeit und die Art und Weise des Absinkens der Temperatur, verglichen mit dem Temperaturgange bei Chininwirkung, über die Dauer der Remission, sowie über die Nebenerscheinungen ist weiteres Material noch sehr wünschenswerth.

Herr Dir. v. Ziemssen forderte mich auf, an einer Reihe fieberhafter Processe die Wirkungen des Medicaments genau zu verfolgen. In den folgenden Tabellen nun lege ich das Resultat meiner Versuche vor, wozu mir Herr Dir. v. Ziemssen in zuvorkommendster Weise das Material zur Verfügung gestellt hatte.

Ich habe sämmtliche Fälle vom Zeitpunkt der Darreichung der Gabe an jedes Mal so lange beobachtet bis die Temperatur wieder die vorige Höhe erreicht hatte, also während der ganzen Remission und habe während dieser Zeit alle Rectum-Messungen (mit Ausnahme von Fall VIII, IX u. X) persönlich vorgenommen.

Bisher war das salicylsaure Natron wie alle Antipyretica nach der Lehre Liebermeister's so gegeben worden, dass die stärkste Wirkung des Medicaments mit der spontanen Morgenremission zusammenfiel, um so den grösstmöglichen Effect zu erreichen, „da eine Erzielung vollkommener Remissionen Aufgabe der Behandlung sein müsse [1])." „Denn wir sehen bei den intermittirenden Fiebern, dass eine Intermission des Fiebers von einiger Dauer genügt, um die durch die vorübergehende Temperatursteigerung angerichtete Störung so weit wenigstens wieder auszugleichen, dass sie keine bedeutenden bleibenden Nachtheile bringt und dass selbst Wiederholung der Temperatursteigerung ohne Gefahr fürs Leben ertragen werden kann."

Dagegen spricht sich nun Courvoisier[2]) für morgendliche Darreichung der Antipyretica, speciell des Chinins aus.

Er fand als absolute Chininremission

für 1 Abenddose in Pulver: 2,15° Cels.
„ 1 „ in Lösung: 2,5° „
„ 1 Morgendose in Pulver: 2,17° „

1) Liebermeister, Handb. d. Path. u. Th. d. Fiebers. S. 592.
2) Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte, V. Jahrgang, Nr. 10.

Als relative Chininremission fand Courvoisier:

für 1 Abenddose in Pulver: 1,84° Cels.
„ 1 „ in Lösung: 2,03° „
„ 1 Morgendose in Pulver: 1,91° „

Daraus schliesst nun Courvoisier, dass morgendliche Dosen weder in Bezug auf absolute noch relative Remission von den abendlichen Dosen in den Schatten gestellt werden, sondern diesen mindestens gewachsen sind; er müsse daher für die morgendlichen Gaben sprechen; denn erstens müsse man nach den Autoren Chinin für die höchsten Fieberzeiten sparen, wo von Remission wenig zu bemerken, also auch die Chancen für Morgen- und Abenddosen ziemlich gleich seien; — zweitens habe Jürgensen neuerdings in Erinnerung gerufen, dass man im Chinin ein kräftiges Mittel gegen übermässige Wärmeentwicklung besitze, das um so weniger wirke, je mehr sich die Temperatur den normalen Verhältnissen nähere; — und endlich, sollte man auch mit morgendlichen Dosen nichts erreichen als die Abhaltung einer hohen Abendtemperatur, so sei dies als ein mindestens ebenso erfreuliches Ergebniss zu bezeichnen, als wenn es gelingt eine ohnedies schon mässige Morgentemperatur um weitere 2° herabzusetzen, denn es seien nicht die mässig hohen, sondern die excessiven, also meist die Abendtemperaturen, welche die grösste Gefahr bringen.

Die Richtigkeit dieses letzten Satzes ist, wie wir gleich anfangs gesehen, allgemein anerkannt. Während aber nun Liebermeister sagt, die Störungen, welche durch die hohen Temperaturen gesetzt werden, muss man durch möglichst tiefe Remissionen auszugleichen suchen, empfiehlt Courvoisier die Temperatur und damit die Störungen überhaupt nicht anwachsen zu lassen, wenn es in unserer Hand liegt die abendliche Exacerbation wenn nicht zu unterdrücken, so doch zu mässigen durch morgendliche Gaben.

Bei Buss[1]) finde ich das salicylsaure Natron in mittäglichen Dosen in mehreren Fällen (Fall V, VII, VIII, XII, XIII) angewendet.

Ein gänzliches Fehlen der Wirkung wird gar nicht beobachtet, einmal wird die abendliche Exacerbation ganz unterdrückt, ausserdem liegt die Curve und Exacerbation immer niederer als die vorangehenden und folgenden Tage.

Bei den nachstehenden Beobachtungen wurde das Mittel anfangs immer des Morgens gegeben und zwar innerhalb einer halben Stunde die volle Dosis, bald 6,0 bald 8,0 Grm. Später vertheilte ich die

1) l. c. S. 93 ff.

Gabe und gab die eine Hälfte des Morgens, die zweite aber sobald die Curve sich zu erheben anfing, weil ich so die abendliche Exacerbation einzuschränken hoffte.

Die Verabreichung geschah für gewöhnlich in Pulverform; es wurde das Präparat in Oblate verpackt genommen und Wasser nachgetrunken. Einige Male kam es auch im Klysma zur Anwendung und stellte sich hierbei heraus, dass eine möglichst concentrirte Lösung (5,0 Natr. sal. — 5 Ccm. Wasser) am besten behalten wurde.

Zu den Tabellen und Curven bemerke ich noch, dass die fettgedruckten Zahlen Rectumtemperaturen repräsentiren, welche ich persönlich constatirte, die übrigen Zahlen sind theils Rectum- theils Achseltemperaturen von zuverlässigen Wärtern gemessen. Die Achseltemperaturen sind in den Curven durch Addition von 0,4° C. auf Rectumtemperaturen umgerechnet.

Die Abgrenzung der 24stündigen Perioden durch den Vertikalstrich fällt immer auf die 6. Morgenstunde.

Fall I.

Adolf P., Maler, 22 Jahre alt. Phthise mit Pneumonie. —

Rechts auf und unter der Clavicula tympanitischer Percussionsschall, von da ab bis zum untern Rand der 4. Rippe Dämpfung. HOR und HOL Dämpfung. Rechts im Bereiche des Oberlappens keuchendes Bronchialathmen. VR unter der Clavicula metallisch klingendes Rasseln. Tag der Erkrankung 21. Mai. Pat. hat Campher und am 25. Mai Inf. Digit. (0,5—150,0) genommen.

Mai.

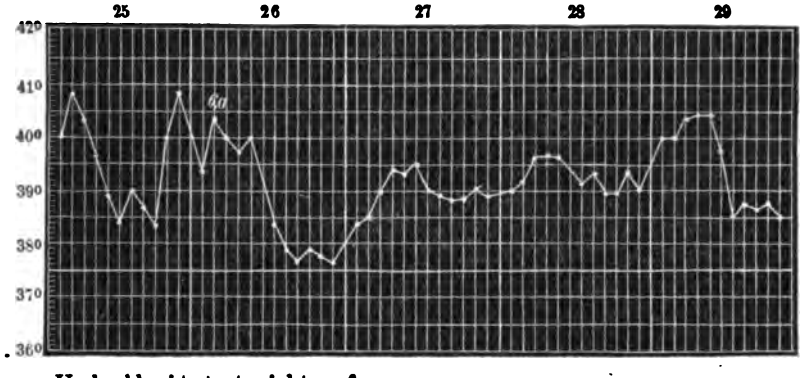
	25		26		27		28		29	
2	—	—	39,6	—	37,4	—	38,3	—	38,5	—
4	—	—	40,5	—	37,3	—	39,5	—	39,0	—
6	—	—	39,6	—	37,3	—	38,4	—	38,6	—
8	39,6	156	39,0	—	38,4	128	39,0	128	39,6	120
10	40,5	—	?	—	38,5	120	39,2	132	39,6	112
12	40,0	—	40,3*	156	39,0	132	39,6	124	39,9	124
2	39,2	—	40,0	152	39,4	—	39,6	120	40,1	132
4	38,5	—	39,7	—	39,3	140	39,6	—	40,1	—
6	38,0	—	40,0	152	39,5	142	38,5	116	39,3	132
8	38,6	—	37,9	—	38,6	—	38,7	—	38,1	—
10	38,3	—	37,4	—	38,4	—	38,8	—	—	—
12	38,0	—	37,3	—	38,3	—	38,5	—	38,3	—

*6,0

Am 5. Tage der Pneumonie erhält Pat. bei hochgradiger Kurzathmigkeit, einem jagenden Pulse von 156 Schlägen in der Minute am 26. Mai Mittags 12 Uhr und 12½ Uhr je 3,0 N. s. in Pulver. Die Temperatur sinkt zunächst um 0,6° und nach unbedeutender Erhebung der Curve be-

ginnt in der Nacht eine starke Remission, deren Wirkung in der ganzen Tagescurve vom 27. zu bemerken ist.

Curve 1.



Uebelkeit trat nicht auf.

Ohrensausen und Gehörsverminderung sehr bedeutend und verliert sich erst am 28. Mai.

Schweiss trat um 1 Uhr auf und dauerte bis 4 Uhr an, sehr reichlich.

Harn: Abends ist Salicylursäure nachzuweisen.

Am 27. Mai 1100—1021
28. Mai 1000—1021
29. Mai 820—1020 keine Salicylursäure mehr
30. Mai 880—1017.

Fall II.

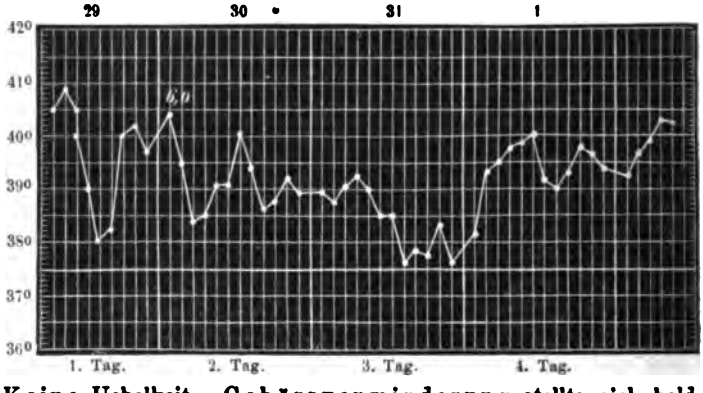
A. L., 21 Jahre alt, Bäcker. Pleuro-Pneumonie. Pat. erkrankte am 28. Mai Abends 6 Uhr mit einem Schüttelfroste. L. Thorax wird fast gar nicht gehoben. LHO tympanitischer Schall, LHU Dämpfung. LHO unbestimmtes Athmen, LHU Athmen aufgehoben. Exquisit pneumonische Sputa.

	29.	30.		31.		1.		2.	
2	—	39,6	—	38,4	—	37,4	—	39,4	—
4	—	39,8	—	38,7	—	37,9	—	39,2	—
6	—	39,2	120	38,5	—	37,3	—	39,0	—
8	—	40,4*	120	38,9	100	38,3	92	—	—
10	—	39,5	102	38,8	88	39,3	92	—	—
12	—	38,4	108	39,0	88	39,5	96	—	—
2	40,1	38,5	—	39,1	88	39,8	—	—	—
4	40,4	39,2	—	39,0	88	39,8	—	—	—
6	39,5	39,1	104	38,5	88	39,9	—	—	—
8	38,5	39,7	—	38,1	—	38,8	—	—	—
10	37,6	39,0	—	37,2	—	38,6	—	—	—
12	37,8	38,3	—	37,4	—	38,9	—	—	—

*6,0

Genau 36 Stunden nach Beginn der Erkrankung bekam Pat. am 30. Mai zwischen 8—9 Uhr Morgens 6,0 N. s. in Pulver. Zunächst kommt eine Senkung der Curve um 2°, am tiefsten nach 4 Stunden. Gegen Abend steigt die Curve etwas an, erreicht aber bei Weitem nicht die Höhe wie am Morgen. Am 31. Mai liegt die Curve niedriger als am 29. Mai und 1. Juni.

Curve 2.



Keine Uebelkeit. Gehörsverminderung stellte sich bald ein. Schweiss: Eintritt nach 1 Stunde. Dauer 1½ Stunden.
Harn: Am 30. Mai ? —1015 enthält nach 2½8 t. Salicylursäure
31. Mai 1470— ?
1. Juni 950—1025 enthält noch Salicylursäure.
Der Process dauerte noch fort. Die Krise trat erst am 5. Juni ein.

Fall III.

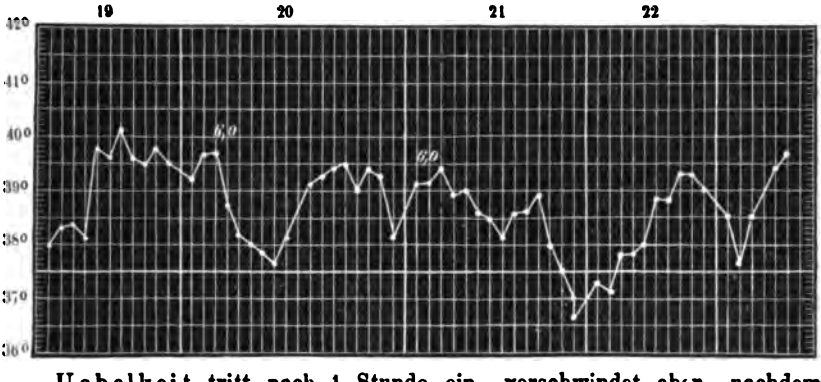
Ferdinand Tr., 24 Jahre alt. Typhus abd. 3. Woche. Erkrankt am 1. Mai mit Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Diarrhöen, Kopfweh und Fieber. Zunge ist belegt. Milz 18 × 10.

Mai.

	19.		20.		21.		22.			
2	—	—	39,5	—	39,2	—	—	—	—	—
4	—	—	39,7	—	39,1	—	37,5	—	39,2	—
6	—	—	39,5	—	38,2	—	36,7	—	—	—
8	38,0	—	39,2*	106	39,1	96	37,2	96	38,3	100
9	—	—	39,6*	100	39,1*	104	—	—	—	—
10	38,3	—	39,6	100	39,2	100	37,1	—	37,2	—
11	—	—	38,7	88	38,9	100	—	—	—	—
12	38,3	—	38,1	88	39,0	96	37,8	88	38,3	—
1	—	—	38,0	—	38,6	—	—	—	—	—
2	38,1	—	37,9	—	38,5	—	38,1	—	39,1	—
3	—	—	37,7	96	38,1	96	—	—	—	—
4	39,7	—	38,1	96	38,6	100	38,9	—	39,8	—
5	—	—	—	—	38,6	104	—	—	—	—
6	39,6	—	39,1	100	38,6	100	38,9	100	39,6	—
8	40,1	—	39,4	—	38,9	—	39,4	—	39,0	—
12	39,5	—	39,0	—	38,0	—	39,4	—	—	—
			*6,0		*6,0					

Pat. bekommt am 20. und 21. Mai um 9 Uhr 30 Minuten je 6,0 N. s. — Am 20. beträgt der Abfall 2°, beginnt nach 1½ St. und ist am beträchtlichsten nach 5 Stunden. Die abendliche Exacerbation ist sehr beschränkt: Tags vorher 40,1, heute 39,4. Am 21. beträgt der Abfall, welcher 1 St. nach der Gabe beginnt zwar nur 1° C. mit dem tiefsten Stande in der 5. Stunde, aber dafür ist die abendliche Exacerbation nur angedeutet und die Curve des nächsten Tages noch enorm beeinflusst: sehr tiefe Morgenremission, mässige abendliche Exacerbation.

Curve 3. Typhus.



Uebelkeit tritt nach 1 Stunde ein, verschwindet aber, nachdem Pat. die Suppe genommen. Ebenso am 21. Mai.

Ohrensausen und Gehörsverminderung beginnt am 20. Mai bereits eine halbe Stunde nach der Gabe, bessert sich gegen Abend; beides kehrt nach der Gabe am 21. Mai wieder zurück und hält nun ein paar Tage an.

Schweiss: Am 20. Mai Beginn nach 1 Stunde, Dauer 4 Stunden. Reichlich.

Am 21. Mai Beginn nach ½ Stunde. Dauer 5 Stunden.

Harn: Enthält bereits Salicylsuräure von früheren Gaben her.

Am 20. Mai ? —1025
21. Mai 1400—1015
22. Mai 820—1022
23. Mai 640—1030 enthält noch Salicylursäure.

Fall IV.

Jos. H., 38 Jahre alt. Typhus abd. Erkrankte vor 5 Tagen mit Frost und Hitze, Gliederschmerz, Appetitlosigkeit. Zunge belegt. Stuhl angehalten. Leib meteor. aufgetrieben. Milz 14 × 7. Wenig Roseolae.

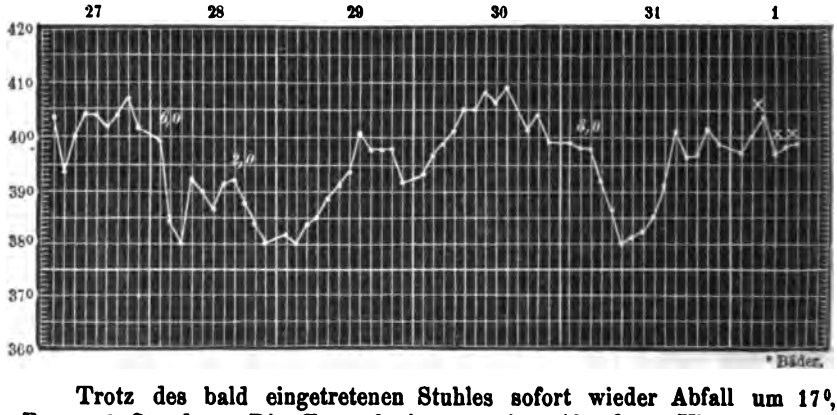
Pat. bekommt am 28. Mai zwischen 8—9 Uhr 6,0 N. s. und Nachm. 4 Uhr 2,0 N. s. in Pulver. Sofort wieder Abfall um 2°, welcher nach 3½ Stunde am tiefsten steht. Die Curve hebt sich nun, doch nur wenig, so dass die abendliche Exacerbation nicht zur Höhe der Morgentemperatur kommt. In der Nacht und gegen den Morgen zu tritt tiefe Remission bis zur Norm ein und die Tagescurve vom 29. liegt um nahezu 2° niederer als die vom 30. und 27. Mai.

Mai.

	27.		28.		29.		30.		31.		1.	
2	—	—	39,9	—	38,0	—	39,2	—	39,7	—	39,2	—
4	—	—	40,2	—	37,5	—	39,2	—	39,9	—	39,8	—
6	—	—	39,7	—	—	—	38,8	—	39,5	—	39,3	—
8	—	—	39,9*	100	38,1	100	39,3	100	39,8	124	39,3	112
10	—	—	38,4	100	38,0	92	39,7	100	39,7	132	39,6	—
12	—	—	38,0	100	38,3	100	39,9	108	39,7*	132	40,0*	—
1	—	—	—	—	—	—	—	—	39,2	120	—	—
2	39,9	—	39,3	104	38,5	—	40,1	—	38,6	128	39,2	—
3	—	—	—	—	—	—	—	—	38,0	120	—	—
4	39,0	—	39,0*	110	38,9	—	40,5	—	38,2	108	39,3*	—
5	—	—	—	—	—	—	—	—	38,4	112	—	—
6	39,6	—	38,3	—	39,3	112	40,5	108	38,5	112	39,5*	—
8	40,0	—	38,7	—	39,0	—	40,4	—	38,7	—	—	—
10	40,0	—	38,7	—	39,7	—	40,2	—	39,8	—	39,0	—
12	39,7	—	38,4	—	39,2	—	40,5	—	39,2	—	39,7	—
			*6,0 *2,0						*8,0		*Bäder	

Am 31. Mai bekommt Pat., da er wegen heftigen Singultus alles erbricht, 2 Klysmata von je 4,0 Natr. sal. Eine Viertelstunde nach dem 2. Klysma bekommt Pat. Stuhl. Das 1. Klysma erhielt Pat. um 12 Uhr, das 2. um 12½ Uhr.

Curve 4.



Trotz des bald eingetretenen Stuhles sofort wieder Abfall um 17°, Dauer 3 Stunden. Die Exacerbation mässig, Abends 6 Uhr erst 38,5 gegen 39,8 des Morgens, welche Temperatur dann aber um 10 Uhr erreicht wird.

Uebelkeit trat keine auf. Singultus am folgenden Tage.

Gehörsverminderung eine Stunde nach der Gabe und dauert an, so lange ich Pat. beobachtete, d. i. bis 1. Juni.

Schweiss: am 28. Mai, Beginn nach ¼ Stunde; am 28. Mai Abends nach 2,0 Beginn nach ½ Stunde, Dauer ½ Stunde; am 31. Mai, Beginn nach ½ Stunde, Dauer 2 Stunden.

Harn: Am 28. Mai ? —1024
29. Mai ? —1018
30. Mai 720—1020
31. Mai 770—1019
1. Juni 1000—1017.

Fall V.

N. Z., 26 Jahre alt, Schneider. Typhus Ende der II. Woche. Erkrankte vor 10 Tagen mit Frösteln, Schweiss, Müdigkeit, Kopfweh, Erbrechen und Diarrhöen. Roseolae auf Brust und Abdomen. Milz 17,5 × 8.

Juni.

	7.		8.		9.		10.		11.		12.		13.		14.		
2	—	—	39,2	—	—	—	39,4	—	38,0	—	—	—	38,6	—	38,8	—	
6	—	—	38,8	—	—	—	38,9	—	37,5	—	38,7	—	37,6	—	38,0	—	
8	—	—	39,0	—	38,2	64	39,5	60	38,1	68	39,0	—	37,9	60	38,1	64	
9	—	—	—	—	—	—	39,2*	64	—	—	—	—	—	—	—	—	
10	—	—	39,0*	56	38,4	60	39,1	68	38,6	64	39,2*	72	37,8	—	38,0	—	
10 30	—	—	39,0*	60	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
11	—	—	38,9	60	—	—	38,6	68	—	—	39,3	76	—	—	—	—	
11 30	—	—	38,6	56	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
12	—	—	38,4	60	38,7	—	38,3	56	39,3	70	39,2	74	38,2	—	38,5	—	
12 30	—	—	38,3	56	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	—	38,2	56	—	—	38,3	—	—	—	39,3	—	—	—	—	—	
2	38,3	—	38,0	—	39,4	—	38,1	60	38,8	—	38,9	72	38,9	—	38,9	—	
3	—	—	38,0	56	—	—	38,3	60	—	—	38,5	68	—	—	—	—	
4	39,0	—	38,1	—	39,6	—	38,7	72	39,0	—	38,6	66	39,2	—	38,7	—	
5	—	—	38,5	—	—	—	—	—	—	—	38,9	—	—	—	—	—	
6	40,0	—	40,0	64	39,6	68	39,5	84	39,3	—	38,9	72	38,8	—	38,6	—	
8	39,9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
10	39,7	—	—	—	39,2	—	37,8	—	39,3	—	38,5	—	38,9	—	38,7	—	
12	39,0	—	—	—	39,3	—	37,6	—	38,3	—	38,2	—	—	—	—	—	
			*4,0 *2,0				*8,0				*4,0						Von da ab normal.

Am 8. Juni erhielt Pat. um 10 Uhr 4,0 N. s., um 10½ Uhr 2,0 Natr. sal.

Beginn der Senkung nach 1 Stunde, Grösse 1° C., am tiefsten nach 5 Stunden. Die abendliche Exacerbation ist nicht beschränkt, wohl aber ist ein Einfluss auf die Curve des 9. Juni nicht zu verkennen (in der Nacht vom 8.—9. unterblieben durch Versehen die Messungen).

Am 10. Juni bekommt Pat. um 9 und 9½ Uhr je 4,0 Natr. sal. Beginn des Abfalles nach 1 Stunde, Grösse 1,4°; am tiefsten in der 5. Stunde. Abendliche Exacerbation ist beschränkt. In der Nacht bedeutende Remission und mässige Höhe der ganzen Tagescurve des 11. Juni.

Uebelkeit trat nach der Gabe am 8. Juni nicht auf, wohl aber am 10. Juni. 1 Stunde nach Aufnahme des Medicamentes bekam Pat. Uebelkeit und Brechreiz und noch 1 Stunde später erbrach Pat., nachdem er die Suppe gegessen, saure Massen. Die Uebelkeit dauerte 3 Stunden an. Am 12. bekam Pat. nochmals um 10 Uhr 4,0 Natr. sal. — doch trat

um 11 Uhr bereits wieder Uebelkeit mit Erbrechen ein. Es war bestimmt gewesen, Nachmittags noch einmal 4,0 N. s. zu geben, weil man versuchen wollte, ob man durch Trennung der Dosen die Exacerbation nicht noch mehr beeinflussen könnte. Es unterblieb aber die Gabe wegen des Erbrechens und umsomehr, als die Temperaturen mässig waren und bald darauf normale Temperaturen eintraten.

Gehörsverminderung und Ohrensausen beginnt am 8. Juni 1 Stunde nachher und dauert an, da neue Gaben folgen, bis gegen 15.

Schweiss: Am 8. Juni, Beginn nach 1 Stunde, Dauer 3 Stunden. Am 10 Juni, Beginn nach 1 Stunde, Dauer 4 Stunden.

Harn: Am 9. Juni ? —1012
10. Juni 700—1019
11. Juni 1550—1005
12. Juni 750—1022
13. Juni 1200—1020
14. Juni 800—1022
15. Juni 750—1023
16. Juni 990—1014 enthält noch Salicylursäure
17. Juni 1880—1005 enthält keine Salicylursäure mehr.

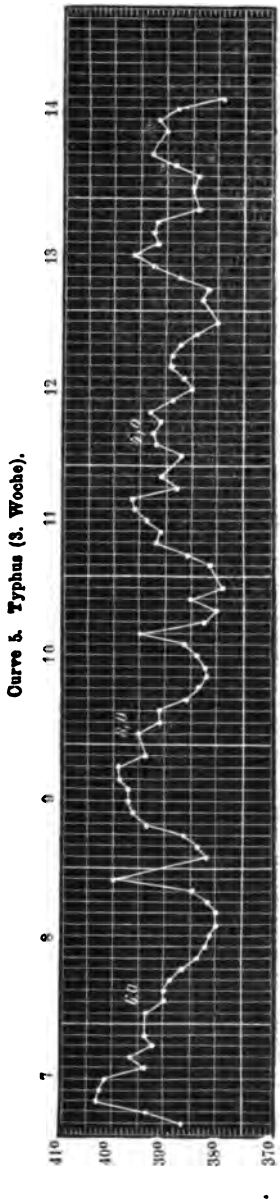
Fall VI.

Georg R., 21 Jahre alt. Typhus abdom. II. Woche. Pat. erkrankte vor 12 Tagen mit Mattigkeit, Kopfweh, Diarrhöen. Roseolae frisch und zahlreich. Bedeutender Meteorismus, reichliche Stühle. Milz 18 × 9,5.

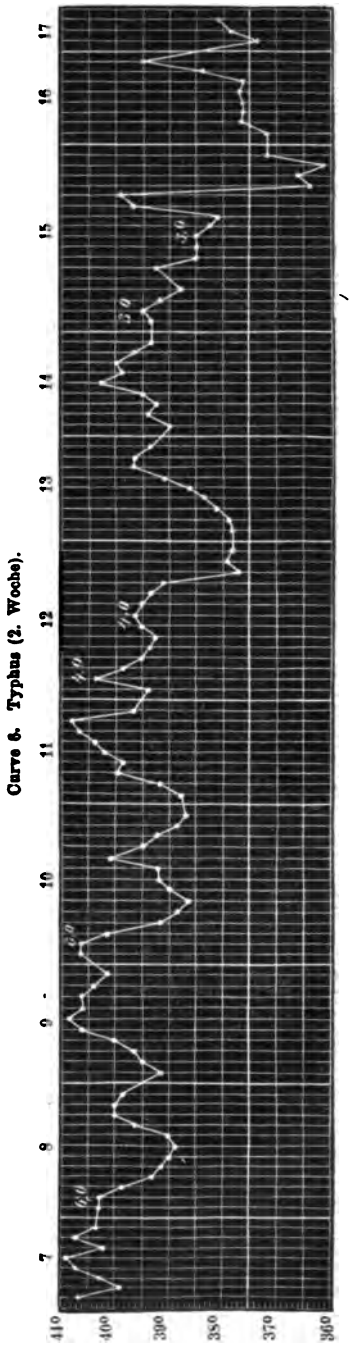
Juni.

	8.		9.		10.		11.		12.		13.		14.		15.		16.		
2	40,4	—	—	—	40,0	—	38,4	—	40,2	—	37,5	—	39,2	—	39,3	—	35,6	—	Von jetzt ab normale Temperaturen.
6	—	—	—	—	39,8	—	38,3	—	39,2	—	37,4	—	38,9	—	38,9	—	36,7	—	
8	40,0	—	39,2	68	40,7	92	38,8	86	39,4	80	37,4	82	38,6	76	39,4	70	36,7	80	
9	—	—	—	—	40,6*	92	—	—	—	—	—	—	—	—	39,5*	76	37,3	—	
10	40,2*	96	39,5	80	40,3	88	39,1	84	40,3*	84	37,5	—	38,9	—	39,3	72	37,3	—	
10 30	40,2	80	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
11	39,8	80	—	—	39,2	88	—	—	39,9	84	—	—	—	—	38,8	68	—	—	
11 30	39,4	80	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
12	39,1	80	39,7	—	38,8	84	40,0	96	39,5	84	37,8	—	38,8	—	39,3	80	37,2	—	
12 30	39,0	76	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	38,9	80	—	—	38,7	—	—	—	39,4	—	—	—	—	—	38,5	84	—	—	
2	39,0	—	40,0	—	39,0	84	39,4	—	39,2	86	38,0	—	39,1	—	38,5*	84	37,3	—	
3	39,6	88	—	—	39,2	84	—	—	39,5*	88	—	—	—	—	38,3	68	—	—	
4	40,0	—	40,7	—	39,2	96	39,7	—	39,6	92	38,3	—	39,9	—	38,1	—	37,2	—	
5	40,4	—	—	—	—	—	—	—	39,5	96	—	—	—	—	39,7	—	—	—	
6	39,9	84	40,9	80	40,1	96	39,8	78	39,4	92	38,8	—	39,5	84	39,9	94	38,0	78	
10	—	—	40,3	—	39,1	—	40,2	—	38,8	—	39,3	—	39,6	—	35,9	—	39,1	—	
12	—	—	40,2	—	38,9	—	—	—	37,2	—	—	—	—	—	36,2	—	—	—	
	*6,0				*8,0				*4,0 *4,0						*3,0 *3,0				

Am 8. Juni bekam Pat. um 10 Uhr Morgens 4,0, um 10 Uhr 30 Minuten 2,0 N. s. Abfall beginnt nach 1 Stunde, schreitet von ½ Stunde



Curve 5. Typhus (3. Woche).



Curve 6. Typhus (2. Woche).

zu ½ Stunde fort und hat nach 3 Stunden den tiefsten Punkt erreicht: beträgt 1,3° C. Die abendliche Exacerbation wird nicht beeinflusst wohl weil die Dosis zu gering ist, dagegen sind die Morgentemperaturen des 9. um etwas niedriger als am 8. und 10.

Am 10. Juni bekommt Patient um 9 Uhr 8,0 N. s. Abfall beginnt nach einer Stunde, beträgt 2°, tiefster Stand wird erreicht nach der 4. Stunde. Nacht- und Morgentemperaturen zeigen deutlich den Einfluss.

Am 12. Juni wurde bestimmt, um 10 Uhr Morgens 4,0 N. s. zu geben, eine zweite Dose von 4,0 N. s. aber, sobald die Temperatur wieder steigen würde. Der Erfolg war, dass die Temperatur um 1° abfiel und diese Höhe auch zur Zeit der abendlichen Exacerbation nicht überschritt, so dass die Temperatur Abends 6 Uhr 39,4 betrug, gegen 40,3 Morgens 8 Uhr. Ganz besonders wichtig ist der nächste Tag, wo normale Temperaturen erreicht wurden, die sich bis 2 Uhr Nachmittags hielten, um dann nur einer mässigen Steigerung Platz zu machen.

Aehnlich wurde das salicylsaure Natron am 15. gegeben, diesmal wegen des geringeren Fiebers je 3,0 Natr. sal. Der Temperaturabfall war im besten Gange als Patient um 4 Uhr plötzlich einen Schüttelfrost bekam, worauf die Curve steil anstieg. Vom nächsten Tage ab traten normale Temperaturen auf, die sich auch hielten.

Uebelkeit keine.

Gehörsverminderung und Ohrensausen stellten sich eine Stunde nach der ersten Gabe ein und dauern ununterbrochen an, da neue Gaben immer wieder neue Störung mit sich bringen.

Schweiss: 8. Juni: Beginn nach 35 Minuten, Dauer 2½ Stunden, reichlich. 10. Juni Morgens: Beginn nach 30 Minuten, Dauer 2½ Stunden, reichlich. 12. Juni weder nach der ersten noch zweiten Dose. 15. Juni Morgens: Beginn nach 30 Minuten, Dauer eine Stunde, mässig. Nachmittags: Beginn nach 30 Minuten.

Harn:
8. Juni ? —1015 (eine Stunde nach der Gabe entleerter
9. Juni — —1014 Harn enthält schon S. S.)
10. Juni ? —1022
11. Juni 1850—1009
12. Juni 1250—1018
13. Juni 2250—1008
14. Juni 2270—1011
15. Juni 2650—1009
16. Juni 2300—1008
17. Juni 1100—1014
18. Juni 3070—1010 enthält heute keine S. S. mehr.

Fall VII.

Barth. Wierner, 19 Jahre alt. Typhus abd. 1. Woche. Schwerer Fall. Patient erkrankte am 10. Juni mit Frösteln, Mattigkeit, Appetitlosigkeit. Unterleib aufgetrieben, auf Berührung schmerzhaft. Zunge stark belegt. Milz bedeutend vergrössert.

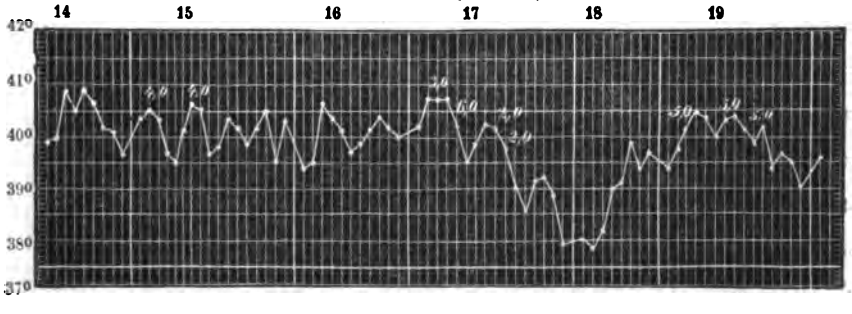
Juni.

	14.		15.		16.		17.		18.		19.		20.		21.	
2	—	—	39,7	—	39,0	—	39,7	—	38,5	—	39,0	—	39,1	—	39,0	—
6	—	—	39,3	—	39,9	—	39,6	—	37,4	—	39,3	—	38,6	—	39,2	—
8	39,5	—	40,4	94	38,9	84	40,2	96	38,0	80	39,4	94	39,0	—	38,7	—
9	—	—	40,5*	96	—	—	40,7	96	—	—	39,8	100	—	—	—	—
10	39,6	—	40,4	96	39,1	—	40,7	—	37,4	—	40,2	100	39,5	—	38,6	—
11	—	—	39,6	92	40,3	—	40,6*	100	—	—	40,4*	104	—	—		
12	40,5	—	39,5	92	40,0	—	40,1	96	37,7	—	40,2	—	39,4	—		
1	—	—	40,0	—	—	—	39,5	96	—	—	40,0	—	38,8	—		
2	40,1	—	40,7*	102	39,7	—	39,8*	96	38,6	—	40,2*	100	38,6	—		
3	—	—	40,5	100	—	—	40,2	96	—	—	40,3	—	38,4	—		
4	40,5	—	39,7	—	39,3	—	40,1*	104	38,8	—	40,1	—	39,0	—		
5	—	—	39,8	—	—	—	39,7	100	—	—	39,8	96	39,2	—		
6	40,2	—	40,4	100	39,4	—	39,0	96	38,6	—	40,1	100	39,5	—		
8	—	—	39,3	—	39,9	—	38,7	—	38,7	—	39,0	—	39,1	—		
10	39,8	—	40,1	—	—	—	38,7	—	38,4	—	39,2	—	39,6	—		
			*4,0				*3,0		*5,0							
			*4,0				*6,0		*5,0							
							*4,0		*5,0							

Weiter sehr hohes Fieber u. schwerer Verlauf.

Auch hier senkt sich auf die Morgengabe von 4,0 am 15. Juni die Curve nach einer Stunde und zwar im Ganzen um 1°; nach drei Stunden hat sie die grösste Tiefe erreicht. Ganz so verhält sich die Nachmittagsgabe, ohne dass aber die abendliche Exacerbation oder der nächste Tag beeinflusst würde: wir stehen eben aber auch am 5. Krankheitstage, wo ein Abfall um 1° zur Zeit der Steigerung schon eine schöne antipyretische Leistung ist.

Curve 7. Typhus (1. Woche).



Am 17. Juni bekommt Patient um 11 Uhr 3,0 Natr. sal., erbrach aber nach ¼ Stunde. Um 2 Uhr bekam er dann 6,0 N. s. im Klysma, wovon einiges nach kurzer Zeit ausgestossen wurde. Zwischen 4 und 5 Uhr bekam er nochmals 4,0 in Pulver per os; auch jetzt wurde eine halbe Stunde später, nachdem Patient seine Suppe genommen, erbrochen. Im Ganzen hatte Patient 13,0 Natr. sal. erhalten, wieviel davon behalten worden war, lässt sich nicht sagen. Unter Tags lässt sich ein Einfluss nur wenig oder gar nicht bemerken. Erst von 5 Uhr Abends an beginnt ein Abfall, der sich über den ganzen nächsten Tag erstreckt, so dass

selbst die Abendexacerbation noch mässig ist. Erst vom 19. Juni Morgens an steigen die Temperaturen wieder zu höheren Graden an.

Am 19. Juni bekam nun Patient drei Klysmen mit je 5,0 Natr. sal. — das erste, um 11 Uhr gegeben, wurde sofort ausgestossen; das zweite, um 2 Uhr gegeben, behielt Patient; auf das dritte, um 5 Uhr gegeben, folgte nach einer halben Stunde ein dünner Stuhl. Wirkung ist an diesem Tage keine zu sehen, die Temperaturen des folgenden Tages liegen um 0,5° im Durchschnitt niedriger. Bemerkenswerth ist jedenfalls, dass auf die drei Klysmen sich auch kein Schweiss eingestellt hatte.

Erbrechen: Während am 15. kein Erbrechen sich eingestellt hatte, trat solches auf die beiden innerlich gereichten Gaben vom 17. ein.

Gehörsstörung am 15. gar nicht. Erst auf die Gaben des 17. bedeutende Gehörsverminderung, aber kein Sausen.

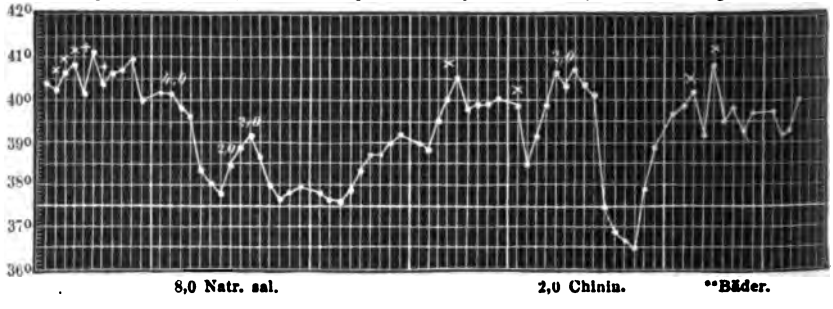
Schweiss: 15. Juni Morgens, Beginn nach 25 Minuten, Dauer 1 1/4 Stunden. 15. Juni Nachm.: Beginn nach 30 Minuten, Dauer 3/4 Stunde. 17. Juni: Erst 1/4 Stunde nach der letzten Dosis begann Schweiss von einstündiger Dauer. 19. Juni blieb Schweiss aus.

Harn: 14. Juni — 1024
15. Juni 1200—1022 (enthält nach 2 1/2 Stunden S. S.)
16. Juni 1990—1014
17. Juni 1000—1024
18. Juni 1650—1020
19. Juni 2260—1018
20. Juni — 1018.

Fall VIII.

Anna F., Köchin, 34 Jahre alt. Typhus abd. 2. Woche. Seit 10 Tagen Frösteln mit Schweiss. Schlaf gestört. Etwas Husten mit wenig Auswurf. Zunge stark belegt. Gurren in der Ileocöcalgegend. Deutliche Roseola. Milz 16 × 10.

Curve 8. Typhus. Anna F.



Nachdem sechs Bäder am 3. Juli die Temperatur nur ganz minimal beeinflussten, bekam Patientin am 4. Juli um 9 1/4 Uhr 4,0 N. s., um 10 1/4 sollte sie wieder 4,0 bekommen, erbrach aber, nachdem sie 2,0 genommen, sofort, weshalb jetzt sistirt und erst Nachmittags um 3 und 4 Uhr je 2,0 N. s. verabreicht wurden. Trotzdem stetig fortschreitender

Abfall, der nach 4½ Stunden 2,4° C. betrug. Nun bekam Patientin nochmals um 3 und 4 Uhr je 2,0 N. s. und es folgt nun ein Abfall über den nächsten Tag bis zu normaler Temperatur, selbst die abendliche Exacerbation zeigt eine Temperatur von nur 38,7 Rect. Wir haben also ausser sofortigem Abfall Beschränkung der abendlichen Exacerbation, den nächsten Morgen und Mittag fieberlos und auch die Exacerbation dieses Abends noch eingeschränkt. Vergleicht man damit die Chininwirkung vom 7. Juli, so haben wir zwar nach 10 Stunden einen Abfall von 3,9° C., aber die Temperaturen steigen viel rascher an, so dass 22 Stunden nach der Darreichung bereits wieder ein Bad nöthig wird.

Juli.

	3.		4.		5.		6.		7.		8.		9.	
2	—	—	40,5	—	37,7	—	39,0	—	39,8	—	36,5	—	39,2	—
4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	37,8	—	—	—
6	40,0	—	39,5	—	37,8	—	39,2	—	40,0	—	38,8	—	39 6	—
8	39,9*	—	40,2	96	37,8	72	39,0	84	39,9	78	39,6	80	39,6	84
9	—	—	40,1*	96	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10	40,2*	—	39,8*	96	37,7	—	38,9	—	38,4	—	39,8	—	39,1	—
11	—	—	38,6	88	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	40,5*	—	38,3	80	37,6	—	39,6	—	39,2	—	40,1	—	39,2	—
1	—	—	38,0	—	—	—	—	—	39,9	—	—	—	—	—
2	39,8*	—	37,8	84	37,8	—	40,4	—	40,6*	—	39,1	—	40,0*	—
3	—	—	38,5*	84	—	—	—	—	40,4	—	—	—	—	—
4	40,7*	—	38,9*	—	38,3	—	40,7*	—	40,7	—	40,9*	—	—	—
5	—	—	39,1	84	—	—	—	—	40,4	—	—	—	—	—
6	40,0*	—	38,7	—	38,7	84	39,7	88	40,1	96	39,5	—	—	—
8	40,2	—	—	—	—	—	—	—	37,5	—	—	—	—	—
10	40,3	—	38,0	—	38,7	—	39,8	—	36,9	—	39,8	—	—	—
12	—	—	—	—	—	—	—	—	36,7	—	—	—	—	—

**Bäder. 2,0 2,0 2,0 2,0 } 8,0 N. s. * Bad. 2,0 Chin. Bäder.

Erbrechen und folgendes Magendrücken trat nach Aufnahme der 2. Dosis ein, doch wurden die folgenden Nachmittagsdosen wieder ohne Beschwerden genommen und behalten.

Ohrensausen beginnt nach 3 Stunden.

Gehörsverminderung nach 6 Stunden und beides dauert nun am 7. noch fort, z. Z. wo Chinin gereicht wurde.

Schweiss: 4. Juli Vormittags: Beginn nach 15 Minuten, dauert 3 Stunden und ist sehr reichlich. 4. Juli Nachmittags: Beginn nach 15 Minuten, Dauer 3 Stunden.

Harn: 4. Juli 320—1023
5. Juli 640—1010
6. Juli 1015
7. Juli 1017
8. Juli 1019 enthält noch S. S.

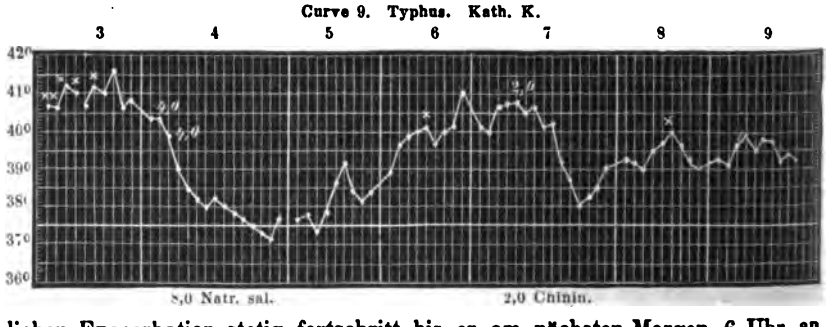
Fall IX.

Katharina K., 19 Jahre alt, Köchin. Typhus. Ende der ersten Woche. Erkrankte am 28. Juli mit Mattigkeit, Kopfweh und Fieber. Diarrhoe. Zunge belegt. Meteoristisch aufgetriebenes Abdomen. Ileocöcalgeräusche. Milz vergrössert. Keine Roseola. Heitere Delirien.

Juli.

	2.		3.		4.		5.		6.		7.		8.	
2	—	—	40,4	—	40,2	—	37,4	—	38,2	—	40,2	—	38,2	—
4	—	—	40,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	38,5	—
6	40,5	—	40,2	—	40,4	—	37,2	—	38,4	—	40,1	—	39,0	—
8	40,2	—	40,3*	—	40,4	100	37,6	88	38,8	92	40,2*	100	39,2	84
9	—	—	—	—	40,4*	100	—	—	—	—	—	—	—	—
10	41,6*	—	40,2*	—	39,8*	100	37,7	—	39,6	—	40,0	—	39,1	—
11	—	—	—	—	39,0	100	—	—	—	—	—	—	—	—
12	41,0*	—	40,8*	—	38,5	100	37,4	—	39,9	—	40,6	—	39,0	—
1	—	—	—	—	38,1	—	—	—	—	—	40,7	—	—	—
2	40,1*	—	40,6*	—	38,0	92	37,8	—	40,0	—	40,8	—	39,5	—
3	—	—	—	—	38,2	92	—	—	—	—	40,5*	—	—	—
4	40,4*	—	40,3*	—	38,0	—	38,7	—	40,1*	—	40,6*	—	39,7	—
5	—	—	—	—	37,8	104	—	—	—	—	40,1	—	—	—
6	40,8*	—	40,8*	—	37,6	—	39,2	100	39,6	80	40,2	96	40,0*	—
8	40,1	—	40,6	—	—	—	—	—	40,0	—	39,1	—	39,6	—
10	40,3	—	41,3	—	37,5	—	38,4	—	—	—	38,7	—	—	—
12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	38,0	—	—	—
	Bäder.		Bäder.		4,0 / 4,0 N. s.				Bad.		1,0 / 1,0 Chin.			

Nachdem auch hier wieder die zweistündlichen Bäder am 2. und 3. Juli nicht im Stande waren einen merklichen Einfluss auf die Temperatur auszuüben, bekam Patientin am 4. Juli Morgens 9 1/4 und 10 Uhr je 4,0 N. s. Es begann nach einer Stunde ein Abfall, der unbeeinflusst von der abend-



lichen Exacerbation stetig fortschritt bis er am nächsten Morgen 6 Uhr an seinem tiefsten Punkte angelangt war, von 40,4 auf 37,2; übrigens hatten die Temperaturen bereits nach 6 Stunden schon die normalen Höhengrade erreicht. Die Remission hielt nun den ganzen Tag über an; erst von Abends 4 Uhr an kamen leichte Fiebertemperaturen mit mässiger Exacerbation und erst nach 54 Stunden wurden die früheren Temperaturgrade wieder erreicht.

Auf 2,0 Chinin am 7. Juli betrug der Abfall nach 10 Stunden 2,8° C., aber es begann sofort die Curve wieder anzusteigen und nach 24 Stunden war die Badetemperatur wieder erreicht.

Erbrechen und Uebelkeit traten nicht ein.

Angaben über Gehörsverminderung sind nicht brauchbar, da Patientin bereits bei Darreichung der ersten Gabe des N. s. alienirt ist: ihre Delirien sind heiterer Natur. Mit dem Sinken der Curve wachsen diese Delirien mächtig, sie will fortwährend zum Bette heraus, ist keine Secunde ruhig, lacht und muss ständig eine Wärterin haben. Diese Delirien dauern bis zum 6. Juli Morgens 1/25 Uhr, wo Pat. in ruhigen Schlaf verfällt.

Schweiss beginnt nach einer Stunde, dauert drei Stunden und ist reichlich.

Harn: 2. Juli 160—1030
3. Juli 160—1027
4. Juli 1025
5. Juli 770—1013
6. Juli 770—1023 S. S.

Fall X.

Crescenz R., 25 Jahre alt, Kellnerin. Erysipelas migrans. Pat. erkrankte vor acht Tagen. Das Erysipel begann im Gesicht, schritt dann auf den Nacken und Rücken: hier ist es zur Zeit der Darreichung im Ablassen, während es am Perineum, Gesäss und Abdomen frisch auftritt.

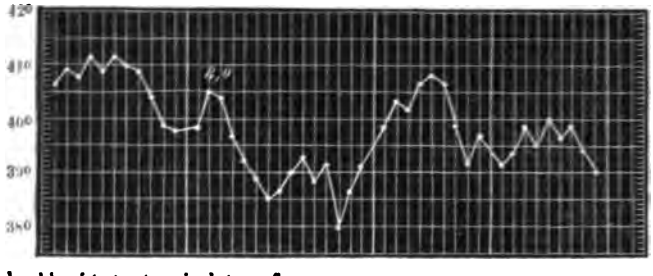
Juli.

	3.		4.		5.		6.	
2	40,2	—	39,5	—	38,0	—	39,2	—
6	40,5	—	39,4	—	38,7	—	39,6	—
7	—	—	—	—	39,2	—	—	—
8	40,4	—	40,3	96	39,8	108	39,2	76
9	—	—	40,5*	96	—	—	39,4	—
10	40,7	—	40,3*	84	40,3	—	39,4	—
11	—	—	39,7	100	—	—	—	—
12	40,5	—	39,2	88	40,2	—	39,8	—
1	—	—	38,8	—	—	—	—	—
2	40,7	—	38,5	92	40,7	—	39,5	—
3	—	—	38,6	92	—	—	—	—
4	40,6	—	39,0	—	40,8	—	40,0	—
5	—	—	39,3	92	—	—	—	—
6	40,5	—	38,8	—	40,7	92	39,6	—
10	40,0	—	39,3	—	39,9	—	—	—
			4,0 4,0 } N. s.					

Eine Stunde nach der Darreichung trat wieder Abfall ein, und nach fünf Stunden beträgt die Grösse desselben 2°. Dass hierauf wieder hohe Temperaturen eintraten, ist mir in diesem Falle deshalb werthvoll, weil sich dadurch zeigen lässt, dass wir es mit spontaner Remission nicht zu

thun hatten, sondern dass der Process ununterbrochen fortdauerte, wie auch das Erysipel sichtbar während des Versuchs in Blüthe stand und fortschritt. Also ist der Erfolg hier sehr gross: Abfall um 2° und anhaltendes Verbleiben auf dieser Höhe bis zum nächsten Morgen ist doch bei einem Erysipel ein schöner Effect.

Curve 10. Erysipel.



Uebelkeit trat nicht auf.

Ohrensausen und Gehörsverminderung trat nach zwei Stunden auf. Sausen verliert sich am nächsten Tage, Gehör bleibt ein paar Tage noch vermindert.

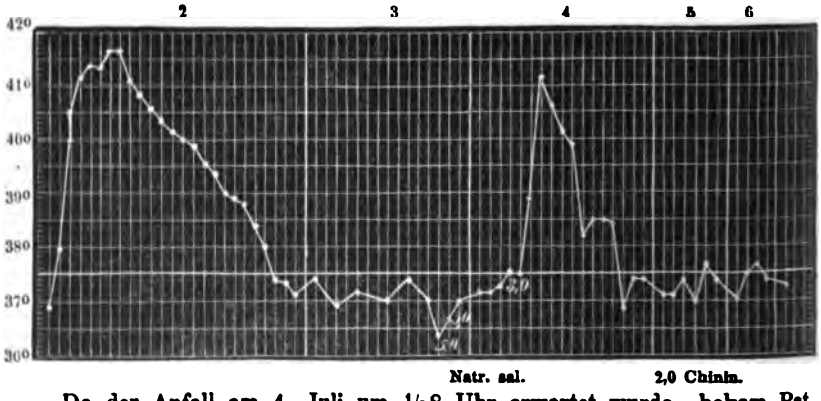
Schweiss: Beginn nach 25 Minuten, Dauer vier Stunden, sehr reichlich.

Harn: 3. Juli 960—1013
4. Juli 1330—1008
5. Juli 2540—1008
6. Juli 1460—1010
7. Juli 710—1012

Fall XI.

August D., 24 Jahre alt, Spengler. Intermittens. Bekommt seit 14 Tagen jeden zweiten Tag Frost mit Fieber. Milz stark vergrössert. Diagnose: Intermittens tertiana mit antepon. Typus.

Curve 11. Intermittens tert.



Da der Anfall am 4. Juli um ½8 Uhr erwartet wurde, bekam Pat. um 2 und 4 Uhr Morgens je 5,0 N. s., wovon die Dosis um 4 Uhr so-

fort erbrochen wurde. Es bekam Pat. deshalb um 8 Uhr nochmals 3,0 N. s. Die Temperatur stieg von 2 Uhr Morgens an stetig, trotz des sal. Natr.; der Ausbruch des Fiebers verzögerte sich indess um drei Stunden. Die Curve erhebt sich so schnell und steil wie im letzten Anfalle, erreicht fast die gleiche Höhe. Während aber im Anfalle vom 2. Juli die Temperaturen 5½ Stunden über 40,4° sich gehalten, überstiegen sie dieses Mal nur 2 Stunden 40,0°. Der Abfall ist so ziemlich gleich. Der Anfall war 2½ Stunden kürzer gewesen. Ob die Wirkungslosigkeit blos davon abhing, dass Pat. die zweite Dosis erbrochen, wage ich nicht zu behaupten: um so mehr als die bisherigen Erfahrungen dafür sprechen, „dass bei Intermittens sich zwar auch die treffliche antipyretische Wirkung bestätige, dass aber eine Heilung damit keineswegs erreicht werde" (Franz Riegel).

Am 5. Juli Nachts bekam Pat. Chinin und trat nun weiter kein Anfall mehr auf.

Juli.

2. Zeit.	Temp.	3. Zeit.	Temp.	4.		5.		6.		7.	
8	36,8	2	36,9	2	36,2*	2	37,0	—	—	—	—
9	38,0	8	37,0	4	36,6*	—	—	—	—	—	—
9½	40,5	—	—	5	37,0	—	—	—	—	—	—
10	41,2	10	36,4	6	37,1	6	36,9	—	—	—	—
10½	41,4	—	—	7	37,1	—	—	—	—	—	—
11	41,4	—	—	8	37,2*	8	36,8	8	36,6	8	36,8
11½	41,6	—	—	9	37,5	—	—	—	—	—	—
12	41,6	12	36,7	10	37,5	10	37,0	10	37,1	—	—
12½	41,1	—	—	11	38,8	—	—	—	—	—	—
1	40,9	—	—	12	41,2	12	36,6	12	37,2	—	—
1½	40,6	—	—	1	40,6	—	—	—	—	—	—
2	40,3	2	36,6	2	40,1	2	37,3	—	—	—	—
2½	40,2	—	—	3	39,8	—	—	—	—	—	—
3	40,0	—	—	4	38,2	—	—	—	—	—	—
3½	39,8	—	—	5	38,5	—	—	—	—	—	—
4	39,5	—	—	6	38,5	6	37,0	6	37,0	—	—
4½	39,3	—	—	7	38,3	—	—	—	—	—	—
5	39,0	—	—	8	36,5	—	—	—	—	—	—
5½	38,9	—	—	10	37,0	—	—	—	—	—	—
6	38,7	6	37,1	—	—	—	—	—	—	—	—
6½	38,3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	38,0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	37,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10	37,1	10	36,6	—	—	—	—	—	—	—	—

*) 5,0
*) 5,0 } S. N.
*) 3,0

2,0 Chinin.

Erbrechen auf die zweite Gabe.

Schweiss: Beginn nach 15 Minuten, Dauer drei Stunden.

Harn: 2. Juli 820—1022
3. Juli 1460—1016
4. Juli 1110—1017
5. Juli 1617—1020
6. Juli 1100—1023
7. Juli 1620—1014

Fall XII.

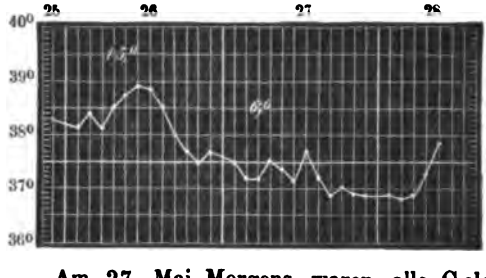
N. H., 54 Jahre alt, Maler. Rheum. art. acutus. Vor drei Tagen erkrankt. Befallen sind: beide Fussgelenke, linkes Hand- und Ellenbogengelenk, die Articul. interphalang. prim., sämmtliche vier Finger der linken Hand und Artic. interphal. I. dig. IV. der rechten Hand. Diese Gelenke sind geschwollen, geröthet und im höchsten Grade schmerzhaft.

Mai.

	26.		27.		28.	
2	—	—	37,5	—	36,6	—
4	—	—	37,3	—	36,5	—
6	—	—	37,1	—	36,5	—
8	—	—	37,5	80	36,7	84
10	38,1	100	37,2	76	—	—
12	38,3	88	37,2	76	—	—
2	38,2	84	37,5	76	—	—
4	38,5	—	37,3	—	—	—
6	38,7	92	37,2	76	37,5	—
8	38,4	—	37,2	—	—	—
10	38,4	—	36,7	—	—	—
12	38,1	—	36,4	—	—	—

Das sal. Natr. wurde in diesem Falle in der Weise verabreicht, dass von 11 Uhr Morgens ab Pat. stündlich 1,0 N. s. in Pulver erhielt, bis er 15,0 verbraucht hatte. Um 9 Uhr war Pat. in der Klinik vorgestellt worden, hatte aber wegen der grossen Schmerzen einer genaueren Untersuchung nicht unterzogen werden können. Um 11 Uhr bekam Pat. das erste Pulver, um 1 Uhr hatten die Schmerzen bereits nachgelassen, Abends war er schmerzfrei und hatte die Schwellung in allen Gelenken abgenommen.

Curve 12. Rheumat. artic. acutus.



Am 27. Mai Morgens waren alle Gelenke beweglich, abgeschwollen und schmerzlos. Nachmittags bekam Pat. nochmals 5,0 Natr. sal.

Uebelkeit trat keine auf.

Gehörsverminderung nicht zu prüfen, da Pat. taub ist.

Schweiss trat 1 Uhr Nachts ein und dauerte eine Stunde lang; auch am 27. Morgens 9 Uhr nochmals ein kurzer Schweiss.

Harn enthielt am 26. Abends S. S.

27. Mai 2500—1006

28. Mai 800—1014.

Résumé.

Uebelkeit ohne Erbrechen trat bei Fall III. beide Male ein, verschwand aber mit dem Genuss von Suppe.

Erbrechen wurde bei vier Kranken 6 mal beobachtet; und ich muss hinzufügen, dass bei mehreren anderen Kranken, die für meine Versuche bestimmt waren, deshalb von Anfang an von der weiteren Darreichung abgestanden werden musste, weil gleich bei der ersten Dosis Erbrechen eintrat. Bei Fall IV. tritt einen Tag nach der Darreichung eine intensive Gastritis mit so heftigem Singultus auf, dass Patient alles erbricht, was er nimmt.

Während Buss[1]) und Fischer[2]) angeben, dass Erbrechen selten auftritt, finde ich bei Möli[3]) bei 24 Kranken, die mit dem salicylsauren Natron behandelt wurden, schon 4 mal Erbrechen und Riegel[4]) sagt: „In nicht seltenen Fällen wurde Erbrechen beobachtet" — eine Beobachtung, die auch ich bestätigen muss. Es wäre daher sehr wünschenswerth, dass die Ansicht von Buss sich als richtig erweisen würde, wenn er sagt: „Es ist nicht unmöglich, dass das Erbrechen, welches auf das salicylsaure Natron hier und da eintrat, durch das Hinzufügen von Natron bicarbon. auf ein Minimum reducirt oder ganz beseitigt werden kann." Für solche Fälle muss man dann suchen das Mittel im Klysma oder in Form der Suppositorien zu geben. Für die erstere Form empfiehlt sich grosse Concentration (5,0 N. s. auf 5 Ccm. Aq. dest.), für die letztere Form: 5,0 N. s. mit Glycerin und Trag. ana q. s. ut f. supp. Ich habe davon bei einem Falle von Variolois zur Bekämpfung einer leichten Febris secundaria guten Gebrauch machen können.

Ohrensausen verbunden mit Schwerhörigkeit wird nach Riegel (l. c.) „nicht ganz selten", nach Möli „öfters" beobachtet, während Fischer Ohrensausen und Schwerhörigkeit nie vermisste. In den vorliegenden Fällen blieb die Gehörsstörung einmal aus bei Fall VII. am Tage der ersten Gaben: möglich, dass der Grund darin liegt, dass Patient die Gaben getrennt erhielt, am Morgen 4,0 und Nachmittags 4,0: so gibt auch Buss an, „dass er bei Gaben von 3,0 Ohrensausen vermisse."

Die Gehörsverminderung nun beginnt meist eine Stunde nach Aufnahme des Medicaments und nimmt nach meinen Notizen (ich prüfte stündlich mit meiner Uhr) mit der Resorption und Wirkung stetig zu. Die Restitution vollzieht sich sehr langsam und wenn am nächsten oder selbst noch übernächsten Tage eine neue Gabe gereicht wird, so tritt dauernde Gehörsverminderung ein, bis etwa drei

1) Zur antipyr. Bed. der Salicylsäure S. 75.
2) Med.-chir. Rundschau S. 480.
3) Ebenda S. 479.
4) Berliner klin. Wochenschrift 1876. Nr. 14.

Tage nach der letzten Gabe das Gehör allmählich wiederkehrt, das Sausen sich verliert. Es tritt dieses Sausen schon ein mit Verminderung des Gehörs, dauert aber länger als diese an.

Während ich bei keinem der Beobachter noch Angaben über Delirien gefunden habe, sehe ich eben bei Riegel (l. c.) die Angabe, dass „ein paar Male rasch vorübergehende Delirien aufgetreten seien, deren Entstehung mit Wahrscheinlichkeit auf die Anwendung des Mittels zurückzuführen war". Im Falle IX. nun ist die Patientin bereits alienirt, als sie salicylsaures Natron bekommt: mit der eintretenden allerdings ungewöhnlich grossen Wirkung wachsen die vorher heiteren Delirien zu solcher Mächtigkeit an, dass sie keinen Augenblick ruhig ist und nur mit grösster Mühe im Bette gehalten werden kann. Erst nach 48 Stunden verfällt sie in einen ruhigen Schlaf.

Wenn nun auch unter meinen Versuchsfällen sich nur dieser eine Fall befindet, so darf ich doch mit Erlaubniss des Hrn. Prof. v. Ziemssen hinzufügen, dass rauschähnliche Delirien von mehrtägiger Dauer und oft (wenigstens am ersten Tage) furibundem Charakter bei der ausgedehnten Anwendung des salicylsaurem Natrons auf der VI. med. Klinik zu München ziemlich häufig vorkommen.

Schweiss: Während Möli findet, dass der Abfall bei etwa der Hälfte der Kranken unter reichlichem Schweisse vor sich geht, führt Buss an, dass Schweiss nur in seltenen Fällen mangele und Riegel sagt „dass ein bald stärkerer, bald geringerer Schweiss ein sehr häufiges, wenn auch keineswegs constantes Symptom sei". Ich habe Fehlen des Schweisses zweimal beobachtet.

Fall VI. am 12. Juni. Einige Tage vorher hatte Patient auf Dosen von 6,0 und 8,0 reichlich geschwitzt — ebenso einige Tage nachher wieder auf Gaben von je 3,0, die eine Morgens, die andere Nachmittags gereicht.

In Fall III. fehlt Schweiss und Wirkung bei der Darreichung im Klysma, während bei derselben Darreichung bei Fall IV. reichlich Schweiss nach Verlauf einer halben Stunde schon eintrat.

Bald nach der Aufnahme des Medicaments verspüren die Kranken ein Gefühl der Wärme und nach 1/4—1 Stunde beginnt dann Schweiss, meist an Oberlippe, Stirn und Brust beginnend und sich von da über den ganzen Körper ausbreitend. Die durchschnittliche Dauer ist 2 1/2 Stunden, mit 1/2—5 Stunden als Grenzwerthen. Dauer und Intensität scheint mir wohl von der Grösse der Dose, noch mehr aber von der Individualität abzuhängen.

Im Fall XII, wo das Mittel in verzettelter Dose gereicht wurde,

kam erst mit der Aufnahme des 13. Gramms ein einstündiger Schweiss, dem nach weiteren acht Stunden nochmals ein kurz dauernder Schweiss folgte.

Harn: In allen Fällen steigt die Harnmenge auf salicylsaures Natron an, das spec. Gew. sinkt dabei. Ich habe leider die Harnmenge wegen häufiger Diarrhöen, Unachtsamkeit der Kranken u. s. w. nicht immer bestimmen können: aber auch für diese Fälle lässt sich die Vermehrung des Harns auf das salicylsaure Natron durch das Zurückgehen des spec. Gew. ex analogia der übrigen Fälle beweisen, wo Vermehrung der Menge und Verminderung des spec. Gew. immer Hand in Hand geht.

Um die Bestimmung zu ermöglichen, wie bald nach der Aufnahme per os im Harn Salicylursäure nachzuweisen sei, habe ich selbst wiederholt 2,0 Natr. salicyl. genommen und gefunden, dass frühestens 45 Minuten nach der Aufnahme Salicylursäure im Harn nachzuweisen sei.

Bei blos 2,0 verschwand die Salicylursäure schon nach 31 Stunden wieder aus dem Harne, während sie bei vollen Dosen (8,0) noch nach 96 Stunden nachzuweisen ist.

Puls: Entgegen den Angaben von Riess, Goldtammer und Ewald, welche eine Verminderung der Pulsfrequenz nicht constatiren konnten, fand Nathan ein Verringerung der Frequenz und auch Möli sagt, dass Sinken der Pulsfrequenz mit dem Temperaturabfalle als Regel erscheine, wenn auch Fälle vorkämen, wo trotz deutlicher Temperaturabnahme die Pulsfrequenz nicht alterirt würde; auch Buss (l. c. S. 73) gibt Verminderung der Pulsfrequenz mit Abnahme der Temperatur an. Auch aus den vorliegenden Zahlen geht hervor, dass mit der Temperaturabnahme eine Verminderung der Frequenz Hand in Hand geht.

Die Angabe Nathan's, dass die Pulsfrequenz abnehme ehe noch Temperaturabfall beginne, bestätigt sich bei den $^1/_2$ stündlichen Messungen im Fall VI. Dagegen habe ich bei Fall V, während die Temperatur schon zu sinken anfing, jedesmal erst ein Ansteigen der Pulsfrequenz beobachtet und dann erst eine Verminderung derselben.

Bei allen anderen Stundenmessungen ergibt sich, dass mit dem Temperaturabfalle auch die Pulsfrequenz entweder sofort abnimmt oder doch einige Zeit noch auf gleicher Frequenz hält, um etwas später abzunehmen. Dass aber eine Verminderung der Pulsfrequenz wirklich statt hat, ist nicht zweifelhaft. Zudem muss ich noch darauf aufmerksam machen, dass bei den vorliegenden Fällen kleine Remissionen in der Frequenz oder auch nur ein Verbleiben auf gleicher

Frequenz deshalb schon einen grossen Werth ergeben, weil die Gaben morgendliche sind, deren Wirkung mithin mit der normalen Fieber- und Pulsfrequenz-Steigerung zusammenfällt. Es repräsentiren hiermit die kleinen Differenzen grossen Werth.

Auch die Frequenz der Respiration wird nach Buss vermindert. Ich habe von Anfang an darauf geachtet und auch meine Zahlen scheinen dafür zu sprechen: aber ich halte dieselben selbst für zu unsicher, um darauf gestützt Behauptungen aufzustellen, weil die Kranken bei dem häufigen Untersuchen auf der Klinik bald erkennen, um was es sich handelt, wodurch natürlich die Resultate unfehlbar beeinflusst werden müssen.

Ueber die Schnelligkeit der Remission der Temperatur gibt Buss an: „Der Hauptunterschied zwischen dem Natronsalze und der freien Säure und ganz besonders dem Chinin gegenüber besteht in der ausserordentlichen rapiden Senkung der Curve nach Aufnahme des Medicaments." Buss führt aber dann nur dreistündliche Messungen auf, aus denen hervorgeht, dass drei Stunden nach der Aufnahme bereits grosser antipyretischer Effect eingetreten war.

Aus Möli's [1]) Abhandlung ergibt sich, dass der Abfall im Rectum nach 37—45 Minuten beginnt, 2—2½ Stunden regelmässig fortschreitet und dann einem Ansteigen der Curve weicht.

Aus meinen ½ stündlichen Messungen erhellt, dass in der ersten halben Stunde die Temperatur auf gleicher Höhe bleibt, nach der zweiten aber bereits abgefallen ist. Dieser Abfall schreitet von ½ zu ½ Stunde während 3—4 Stunden fort und weicht dann ebenfalls einer allmählichen Erhebung der Curve. Auch alle meine anderen ein- und zweistündlichen Messungen gaben gleiche Resultate, die ich zur vergleichenden Uebersicht kurz zusammenstelle sammt Angabe der Grösse und Dauer der Remission.

Bei Benützung nachstehender Tabelle ist zu beachten, dass nur der sofortige Abfall in Rechnung gezogen wurde, die Wirkung auf die Curve des nächsten Tages aber, welche fast regelmässig (siehe die Einzelberechnung der Fälle) eintrat, nicht berücksichtigt wurde. Dies stets im Auge behalten, ergibt sich, dass der Temperaturabfall im Mittel nach einer Stunde beginnt und 3—4 Stunden lang regelmässig fortschreitet. Die nun folgende Erhebung der Curve meist geringen Grades ist durch die abendliche Exacerbation des Fiebers bedingt, aber durch das salicylsaure Natron eingeschränkt. Die Curve des nächsten Tages ist dann

1) Dieses Archiv Bd. XVII. S. 602—604.

fast ausnahmslos bis zur abendlichen Exacerbation niedriger. Diese Resultate sind in Uebereinstimmung mit Riegel (l. c.), der den Effect wie folgt verzeichnet: „Die Salicylsäure in Dosen von 4—6 Grm. bewirkt in fast allen Fällen und bei den verschiedensten fieberhaften Erkrankungen in wenigen Stunden eine bald stärkere, bald geringere, meist aber ziemlich beträchtliche Temperaturherabsetzung .... In gleicher Weise schwankend ist die Dauer dieser Abfälle, die manchmal nur eine Reihe von Stunden, in anderen nahezu einen ganzen Tag hindurch sich erstreckte."

Fall.	Gabe.	Abfall beginnt nach Stunden.	Abfall dauert Stunden.	Grösse des Abfalles in °C.	Bemerkungen.
I.	1. 6,0	?	4	1	
II.	2. 6,0	?	4	2	
III.	3. 6,0	1	5½	1,9	
„	4. 6,0	1½	5½	1,0	
IV.	5. 6,0	?	4	1,9	
„	6. 8,0	1	3	1,7	*Klysma!*
V.	7. 6,0	1	5	1,0	
„	8. 8,0	1	5	1,1	*Erbrochen!*
„	9. 4,0	2	5	0,7	
VI.	10. 6,0	1	4	1,3	
„	11. 8,0	1	4	1,9	
„	12. 4,0	1	4	1,1	
„	13. 4,0	2	?	?	
„	14. 3,0	1	4	1,0	
„	15. 3,0	1	2	0,4	
VII.	16. 4,0	1	3	1,0	
„	17. 4,0	1	3	0,9	
„	18. 3,0	1	2	1,1	*Erbrochen!*
„	19. 6,0	Es tritt Steigerung ein.		—	*Klysma!*
„	20. 4,0	1	?	—	*Erbrochen!*
„	21. 5,0 Klysma.	1	2	0,4	*sofort ausgestossen!*
„	22. 5,0	2	3	0,4	
„	23. 5,0	Es tritt Steigerung ein.		—	
VIII.	24. 4,0	1	5	2,3	
„	25. 4,0	2	24	1,5	
IX.	26. 8,0	1	24	3,2	
X.	27. 8,0	1	5	2,0	
XI.	28. 13,0	Ohne Einfluss.		—	
XII.	29. 15,0	In verzettelter Dose gegeben.			

Die Temperaturen am gleichen Tage unbeeinflusst, wenn auch am nächsten Tage subnormale Temperaturen eintreten, so dass man Buss Recht geben muss, wenn er dem salicylsauren Natron in refracta dosi untergeordneten antipyretischen Werth beilegt.

Die Grösse des Abfalls bei genügender Dose (6,0—8,0) beträgt im Mittel 2° C. mit Schwankungen nach auf- und abwärts: wobei zu erwägen ist, dass morgendliche Gaben vorliegen, die Wirkung des Medicaments mithin mit der normalen Temperatursteigerung zu-

sammenfällt. Was die Versuche betrifft, die abendliche Exacerbation dadurch noch mehr einzuschränken, dass man die Tagesgabe theilte und die erste Hälfte Morgens gab, die zweite aber sobald die Temperatur wieder zu steigen anfing, so waren die Resultate ziemlich die gleichen, wie wenn man gleich Morgens die volle Dosis gibt, nur ist bei getrennter Gabe die Wirkung auf den nächsten Tag eine grössere. Ich muss hinsichtlich der Wirkung einer zweiten Dosis auch wieder Buss beistimmen wenn er sagt:

„Tritt auf die erste Dosis eine genügende Wirkung nicht ein, so scheint doch die Resistenz des Fiebers geändert. Folgt nun eine zweite Gabe, so kann diese eine durchgreifende Wirkung hervorrufen: natürlich müssen beide Dosen für sich wirksam sein."

Aehnlich drückt sich Riegel aus und fügt noch hinzu: „In sehr hartnäckigen Fällen, zumal in der ersten Periode des Typhus, ist der Effect nicht selten ein geringer." Auch davon hatte ich Gelegenheit mich zu überzeugen (Fall VII!). Doch wie oft widerstehen solche Fälle nicht auch dem Chinin?

Wie verhält sich nun die Wirkung des Chinins zu der des salicylsauren Natrons? Riegel sagt: „Als Hauptunterschied der Salicylsäure-Wirkung gegenüber dem Chinin ergibt sich, dass nach Chinin der Temperaturabfall, resp. das Temperaturminimum etwas später eintritt, dass sich dagegen die Temperatur dann länger auf diesen Zahlen hält. Dagegen wird bei Salicylsäure das Temperaturminimum früher erreicht, die Remission dauert weniger lange an, so dass die Temperatur wieder früher zu steigen beginnt."

Dass die Temperatur bei Salicylsäure schneller zu fallen beginnt, habe ich auch gefunden und verweise speciell auf Fall VIII und IX. Doch war in meinen beiden Fällen die Remission auf salicylsaures Natron bedeutend länger als auf Chinin. Allerdings hat Riegel nur 4,0 Salicylsäure gegeben, während ich 8,0 N. s. geben liess: Ich bin eben der Ansicht, dass man bei mittleren Fiebertemperaturen nie unter 6,0, bei hohen aber nicht unter 8,0 Natr. sal. geben soll, bemerke aber ausdrücklich mit Berücksichtigung der Individualität. Riess gibt 5,0 als genügende Dosis an, Fischer schon 6,0—8,0, selbst bis 12,0 pro die.

Ich komme nun zum Schlusse:

Das salicylsaure Natron ist ein vortreffliches Antipyreticum, in allen fieberhaften Krankheiten wirksam und fast überall ohne Gefahr anwendbar. An unliebsamen Nebenwirkungen hat es vor dem Chinin das häufigere Erbrechen und die rauschähnlichen Delirien voraus

(letztere besonders bei Weibern häufig), dagegen besitzt es vor dem Chinin den nicht zu unterschätzenden Vorzug, dass es die Durchfälle nicht vermehrt, wie das Chinin, sondern eher vermindert.

Die Dosis ist bei mittleren Fiebergraden 6,0, bei höheren 8,0, im Zeitraum einer Stunde zu nehmen und zwar empfehle ich, wie es Courvoisier bereits für Chinin gethan, morgendliche Gabe. Denn lässt man dem Fieber den Tag über freien Lauf, so wird es im Organismus auch den ganzen Tag über seiner Höhe entsprechend seine deletere Wirkung entfalten. Bekämpft man dagegen gleich am Morgen schon das Fieber, so ist, wenn man auch nicht auf normale Temperatur kommt, doch die Störung bei den niedrigeren Temperaturen auch eine geringere und da es sich gezeigt, dass die, obwohl schon am Morgen gereichte Gabe, fast ausnahmslos auf die Morgenremission, ja selbst die ganze Curve des nächsten Tages wirkt, so wird dann in dieser Remission auch die geringere Störung sich leichter ausgleichen. Erreicht aber in hartnäckigen Fällen trotz der Morgens gegebenen vollen Dosis Nachmittags die Temperatur Badehöhe, so kann man mit Bädern nachhelfen, wie dies ja auch bei Chinin nöthig ist, kann aber auch trotz der vollen Morgendose nochmals 3—4 Grm. salicylsaures Natron geben.

Wie lange man endlich salicylsaures Natron fortgebrauchen kann, geht aus dem Berichte von Riegel hervor, welcher über einen Fall von Intermittens berichtet, wo Pat. im Ganzen schliesslich 112 Grm. des Präparats verbraucht hatte.

München, den 1. August 1876.

XXXIII.

Zur Lehre von der Differenz der Wirkung der Seeluft und der Gebirgsluft.

(Nachtrag)

Von

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Beneke
in Marburg.

Im XIII. Bande dieses Archivs habe ich eine Reihe von Untersuchungen mitgetheilt, welche das bemerkenswerthe Resultat ergaben, dass auf Gebirgshöhen von 2500—5600 Fuss, trotz gleicher und selbst niedrigerer Lufttemperatur und gleicher Luftbewegung, die Wärme eines leblosen Körpers beträchtlich langsamer entweicht, als am Nordseestrande. Für die Deutung der Verschiedenheit der Wirkungen der Höhenluft und der Nordseeluft auf den menschlichen Organismus erschien mir diese Differenz nicht unwichtig.

Ich habe seit jener Zeit zwei Gelegenheiten benutzt, um die angedeutete Thatsache nochmals zu prüfen. Im Herbst 1875 begleitete mich mein einfacher, früher beschriebener Apparat nach Helgoland, und im verflossenen Herbst 1877 nach Davos (5000′) und St. Moritz (6000′). — Die diesmal erhaltenen Resultate haben die früheren in vollem Maasse bestätigt, und ich möchte durch eine kurze Mittheilung derselben die Aufmerksamkeit von Neuem auf diese Differenz hinlenken.

In allen nachfolgenden Beobachtungen wurde dieselbe Flasche und derselbe Thermometer benutzt, wie bei den früheren. — Es wurde stets die unbekleidete Flasche benutzt, und in jedem Falle die Zeit ermittelt, welche erforderlich war, um das Wasser von 45 bis 35° C. abkühlen zu lassen.

1) Die erste Beobachtung fand in Helgoland im Zimmer bei offenem Fenster statt. — Die Lufttemperatur im Zimmer betrug

17° R. — Die Luft war wenig feucht. Es herrschte fast Windstille. Der Abfluss der Wärme erfolgte in folgenden Zeitintervallen:

9	Uhr	22,75	Min.	.	.	.	45° Cels.
9	„	26,80	„	.	.	.	44° „
9	„	30,50	„	.	.	.	43° „
9	„	35,00	„	.	.	.	42° „
9	„	39,40	„	.	.	.	41° „
9	„	44,00	„	.	.	.	40° „
9	„	49,00	„	.	.	.	39° „
9	„	54,00	„	.	.	.	38° „
9	„	59,50	„	.	.	.	37° „
10	„	6,00	„	.	.	.	36° „
10	„	12,00	„	.	.	.	35° „

In 49,25 Minuten entwichen demnach 10° Cels.

2) Die zweite Beobachtung nahm ich unmittelbar vor einem auf dem Oberlande Helgolands gelegenen, frei gegen Süden gerichteten Hause, also unter dem Schutze dieses, vor. — Die Luft war kaum bewegt; 15° R. warm. — Der Abfluss der Wärme erfolgte in folgenden Intervallen:

9	Uhr	35	Min.	.	.	.	45° Cels.
9	„	37	„	.	.	.	44° „
9	„	39	„	.	.	.	43° „
9	„	41,2	„	.	.	.	42° „
9	„	43,5	„	.	.	.	41° „
9	„	46,0	„	.	.	.	40° „
9	„	48,75	„	.	.	.	39° „
9	„	51,50	„	.	.	.	38° „
9	„	55,50	„	.	.	.	37° „
9	„	58,25	„	.	.	.	36° „
10	„	2,0	„	.	.	.	35° „

In 27,0 Minuten entwichen demnach 10° Cels.

3) Die dritte Beobachtung wurde auf der Westspitze des Oberlandes Helgolands, ganz im Freien, bei sehr mässigem Nordwestwind und 13,5° R. Lufttemperatur vorgenommen. Die Luft war relativ trocken zu nennen. Die Flasche stand, wie bei allen Beobachtungen, auf hölzerner Unterlage. — Der Abfluss der Wärme erfolgte hier folgendermaassen:

8	Uhr	53	Min.	.	.	.	45° Cels.
8	„	55	„	.	.	.	44° „
8	„	56,5	„	.	.	.	43° „
8	„	57,9	„	.	.	.	42° „
8	„	59,5	„	.	.	.	41° „
9	„	1,0	„	.	.	.	40° „
9	„	3,0	„	.	.	.	39° „

9	Uhr	5,0	Min.	. . .	38°	Cels.
9	„	7,0	„	. . .	37°	„
9	„	9,0	„	. . .	36°	„
9	„	11,5	„	. . .	35°	„

Es gingen in 18,5 Minuten demnach 10° Cels. verloren.

4) Die vierte Beobachtung fand bei sturmartigem Südwind auf der Südspitze Helgolands, auf dem Oberlande, statt. Die Luft hatte 15° R. Temperatur. Sonnenschein. Flasche durch Schirm gegen Sonnenstrahlen geschützt. — Der Abfluss der Wärme erfolgte in folgender Weise:

8	Uhr	44	Min.	. . .	45°	Cels.
8	„	45,2	„	. . .	44°	„
8	„	46,4	„	. . .	43°	„
8	„	47,7	„	. . .	42°	„
8	„	49,0	„	. . .	41°	„
8	„	50,5	„	. . .	40°	„
8	„	52,1	„	. . .	39°	„
8	„	53,7	„	. . .	38°	„
8	„	55,5	„	. . .	37°	„
8	„	57,4	„	. . .	36°	„
8	„	59,25	„	. . .	35°	„

Es gingen also in 15,25 Minuten 10° Cels. verloren.

Beiläufig will ich wiederholen, dass bei meinen früheren Beobachtungen auf Norderney 10° C. aus derselben unbekleideten Flasche entwichen:
vor dem Hause auf Norderney in 22,0 Min. bei 9° R. Lufttemperatur
am Strande auf Norderney in 12,0 Min. bei 10° R. Lufttemperatur und starkem Nordwestwind.

Diese Verschiedenheiten von den Ergebnissen der vorstehend mitgetheilten Beobachtungen Nr. 2 und 4 erklären sich leicht aus der nicht unbedeutenden Differenz der jedesmaligen Lufttemperatur. Dieselbe betrug bei den Beobachtungen vor den Häusern in Helgoland und Norderney 6° R.; bei den Beobachtungen am Strande Norderneys und auf den Klippen Helgolands 5° R. zu Ungunsten Norderneys. Der um resp. 5 und 2,75 Minuten raschere Wärmeabfluss auf Norderney hatte also wohl zweifellos in dieser Temperaturdifferenz der Luft seinen Grund.

Die folgenden Beobachtungen auf den Gebirgshöhen ergaben nun wieder eine ganz auffallend langsamere Abkühlung des Wassers in meiner Flasche.

5) Die erste hierhergehörige Beobachtung wurde in Davos auf einer ganz frei stehenden hölzernen Bank hinter dem Curhaus an-

gestellt. Die Beobachtungen auf Helgoland wurden in der ersten Hälfte des Monat September; diejenigen in Davos und St. Moritz zwischen dem 20. und 30. September vorgenommen.

Die Lufttemperatur schwankte in Davos während der Beobachtung zwischen 8 und 9° R. Die Luft war nur leicht bewegt, der Himmel wenig bedeckt. Der Abfluss der Wärme aus der Flasche erfolgte unter diesen Bedingungen in folgender Weise:

9	Uhr	3,5	Min.	. .	44,5° Cels.
9	„	6,25	„	. .	43,5° „
9	„	9,5	„	. .	42,5° „
9	„	12,0	„	. .	41,5° „
9	„	15,0	„	. .	40,5° „
9	„	18,2	„	. .	39,5° „
9	„	21,0	„	. .	38,5° „
9	„	23,5	„	. .	37,5° „
9	„	26,5	„	. .	36,5° „
9	„	30,0	„	. .	35,5° „
9	„	33,2	„	. .	34,5° „

Es entwichen also in 29,7 Minuten 10° Cels.

Diese Beobachtung ist sehr vergleichbar mit der Nr. 3 auf Helgoland. Während aber auf Helgoland 10° C. bei 13,5° R. Lufttemperatur in 18,5 Minuten entwichen, ging dieselbe Wärmemenge in Davos bei 8—9° R. Lufttemperatur, d. h. also bei einer um 4½ bis 5½° R. niedrigeren Lufttemperatur erst in 29,7 Minuten verloren! Die Bewegung der Luft war dabei auf Helgoland, so weit das Gefühl darüber entscheiden konnte, nur „mässig“ und nicht viel lebhafter, als in Davos.

6) Die nächsten vier Beobachtungen wurden alsdann in St. Moritz auf dem grossen, freien Platz vor dem dortigen Cur- und Badehause angestellt.

a. Die erste dieser Beobachtungen fand bei einer für St. Moritz ungewöhnlichen Luftfeuchtigkeit statt. Es hatte fast 18 Stunden lang geregnet. Alle Berge waren in Wolken eingehüllt; der Boden stark durchnässt. — Die Luftbewegung war gering, jedoch fühlbar. Die Temperatur der Luft betrug 5½° R. — Der Wärmeabfluss erfolgte in folgender Weise:

11	Uhr	26	Min.	. . .	45° Cels.
11	„	28	„	. . .	44° „
11	„	30	„	. . .	43° „
11	„	31,6	„	. . .	42° „
11	„	33	„	. . .	41° „
11	„	35	„	. . .	40° „
11	„	36,5	„	. . .	39° „

11	Uhr	38	Min.	.	.	.	38° Cels.
11	„	40	„	.	.	.	37° „
11	„	41,8	„	.	.	.	36° „
11	„	43,8	„	.	.	.	35° „

In 17,8 Minuten gingen also 10° Cels. verloren.

Das ist nahezu die gleiche Zeit, in welcher in Beobachtung Nr. 3 auf Helgoland 10° C. entwichen. Aber auf Helgoland betrug die Lufttemperatur 13,5° R., und in St. Moritz 5½° R.! — Und dies Resultat trotz des momentan reichen Feuchtigkeitsgehaltes der Luft in St. Moritz!

b. Das Resultat dieser ersten Beobachtung in St. Moritz war mir so auffallend, dass ich sofort eine zweite folgen liess. Die Luft war während derselben etwas bewegter. Alle übrigen Verhältnisse waren dieselben. Die Temperatur der Luft betrug 5,25° R. — Der Wärmeabfluss erfolgte jetzt in folgender Weise:

12	Uhr	2,5	Min.	.	.	.	45° Cels.
12	„	4,0	„	.	.	.	44° „
12	„	6,0	„	.	.	.	43° „
12	„	7,75	„	.	.	.	42° „
12	„	9,5	„	.	.	.	41° „
12	„	11,1	„	.	.	.	40° „
12	„	13,0	„	.	.	.	39° „
12	„	14,7	„	.	.	.	38° „
12	„	16,4	„	.	.	.	37° „
12	„	18,1	„	.	.	.	36° „
12	„	20,1	„	.	.	.	35° „

In 17,6 Minuten entwichen also 10° Cels.

Die Beobachtung 6. a. war damit vollständig bestätigt.

c. Die dritte Beobachtung in St. Moritz fand am 23. September statt. Es hatte in der Nacht geschneit. Der Schnee thaute Morgens auf. Die Luft war klar, wenig feucht. Die Lufttemperatur schwankte während der Beobachtung zwischen 3,5 und 4,5° R. — Der Abfluss der Wärme erfolgte in folgender Weise:

9	Uhr	18,25	Min.	.	.	44,5°	Cels.
9	„	20,25	„	.	.	43,5°	„
9	„	22,25	„	.	.	42,5°	„
9	„	24,00	„	.	.	41,5°	„
9	„	25,8	„	.	.	40,5°	„
9	„	27,5	„	.	.	39,5°	„
9	„	29,7	„	.	.	38,5°	„
9	„	31,5	„	.	.	37,5°	„
9	„	33,6	„	.	.	36,5°	„
9	„	36,0	„	.	.	35,5°	„
9	„	38,25	„	.	.	34,5°	„

In 20 Minuten entwichen demnach 10° Cels.

In diesem Falle war die Lufttemperatur also um 9—10° R. niedriger, als in der Beobachtung Nr. 3 auf Helgoland, und trotzdem ging die gleiche Menge Wärme auf Helgoland in 18,5 Minuten, in St. Moritz dagegen erst in 20 Minuten verloren!

d. Die vierte Beobachtung in St. Moritz fand Nachmittags bei schönem, klarem Himmel und etwas lebhafterer Luftbewegung statt. Aber die Lufttemperatur betrug nur 3° R. Der Morgens noch sehr feuchte Boden erschien ganz trocken. — Der Abfluss der Wärme erfolgte jetzt in folgenden Intervallen:

5	Uhr	11	Min.	.	.	.	45° Cels.
5	„	12,5	„	.	.	.	44° „
5	„	14,1	„	.	.	.	43° „
5	„	16,0	„	.	.	.	42° „
5	„	17,25	„	.	.	.	41° „
5	„	19,0	„	.	.	.	40° „
5	„	20,5	„	.	.	.	39° „
5	„	22,0	„	.	.	.	38° „
5	„	23,1	„	.	.	.	37° „
5	„	25,0	„	.	.	.	36° „
5	„	26,5	„	.	.	.	35° „

In 15,5 Minuten entwichen demnach 10° Cels.

Es gingen in dieser Beobachtung also 10° C. bei 3° R. Lufttemperatur nicht rascher verloren, als bei 15° R. Lufttemperatur und sturmartigem Südwind auf Helgoland. (S. oben Beobachtung Nr. 4.) Gewiss ein höchst auffallendes Resultat!

Den Satz, welchen ich aus meinen früheren Beobachtungen ableitete, dass der Wärmeabfluss von einem erwärmten Körper unmittelbar am Nordseestrande bei Weitem rascher erfolgt, als auf den Gebirgshöhen (3000—6000'), hat hiernach durch die auf Helgoland und im Engadin der Schweiz wiederholten Untersuchungen seine volle Bestätigung erfahren, und derselbe ist für die Lehre von der Wirkung des Höhenklimas und der Nordseeluft nicht ohne wesentliche Bedeutung. — In Betreff der sich daraus ergebenden Folgerungen beziehe ich mich einfach auf meine frühere Mittheilung.

Marburg, 6. November 1877.

XXXIV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Zur Casuistik des Pemphigus.

Von

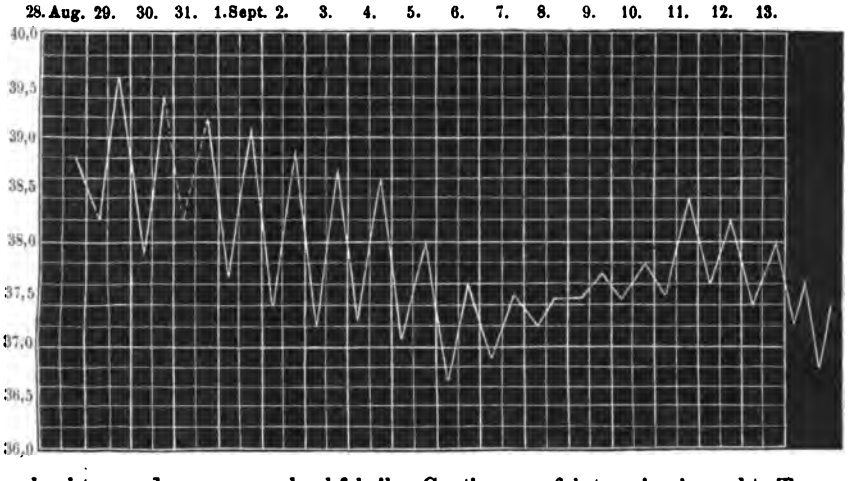
Dr. M. Malbranc
zu Strassburg i. E.

Dem Absonderungshause zu Freiburg i. B. wurde am 27. August 1875 ein 16jähriger Bauernbursche, Wilibald R. aus Horben, zugeführt, weil er seit einigen Tagen an einer exanthematischen Krankheit litt, deren schwerer Verlauf, gemeinsam mit dem Exanthem, nothwendig den Verdacht auf hämorrhagische Pocken wachrufen musste, wiewohl ein paar Jahre die Freiburger Gegend von dieser Seuche verschont geblieben war und der Kranke seinen auf hohem Schwarzwaldrücken gelegenen Heimathsort nicht verlassen hatte. Wie sich herausstellte, ist der genannte Bursche als der Einzige unter einer ganz gesunden Familie und Bevölkerung befallen worden. Seine Geschichte ist die folgende.

Beide Eltern leben, waren stets gesund (und wurden noch September 1876 gesund constatirt). Der Bursche, niemals eigentlich krank, will stets eine „etwas unreine" Haut gehabt haben, was theils in unverfälschtem Sinne des Wortes zu nehmen, theils auf einige Acne und Warzen zu beziehen ist; vor zwei Jahren hatte er einmal ein Eczem an den Schienbeinen, das durch ein paar Kleienbäder in 14 Tagen ohne Narbe geheilt wurde. Seit etwa drei Wochen beschlich ihn ein ohne bekannte Ursache entstandenes Unwohlsein, Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Unfähigkeit zur Arbeit. Er bekam dann am Jugulum eine geröthete Stelle, auf der sich einige Borken bildeten. Nach acht Tagen etwa nahm Patient zum Abspülen der restirenden Borken und zur Erfrischung ein kaltes Flussbad (16. August), welches er am 17. wiederholte, sodann aber nicht wieder zu nehmen wagte, weil er sich am 18. mit vielen dunklen Flecken bedeckt sah, auf denen sofort kleinere und grössere confluirende Blasen aufschossen. Das Allgemeinbefinden wurde zugleich so schlecht, dass Patient liegen musste; dazu zwangen ihn auch schon unbestimmte rheumatische Schmerzen um den Thorax herum, die sich übrigens in wenigen Tagen legten. Ein hinzu-

gerufener ausgezeichneter Arzt behandelte zunächst local. Inzwischen bedeckte das Exanthem durch Nachschübe und Confluenz der Blattern Gesicht, Rumpf und Glieder ganz und gar, der anfangs helle Blaseninhalt ward trübe und zum Theil blutig, viele Blattern platzten und namentlich die Blasen in der Vola manus, den Fingern und der Planta pedis machten vollkommen den Eindruck von hämorrhagischen Pocken; zugleich nahm die Prostration, bei einem Fieber von fast 41° C. zu den verschiedensten Tageszeiten, rapid zu. Es wurden daher mehrmals kalte Bäder, grosse Dosen Chinin und Tonica sonst gegeben, und der Kranke dann nach Freiburg in das Epidemienhaus transportirt. Hier wurde Patient wegen Temperatursteigerung über 40° mehrmals gebadet und folgenden Tags (28. Aug. 1875) die Ueberführung in das klinische Hospital beschlossen.

Aus der Curve der Achseltemperaturen, welche hier folgt, ist zunächst der weitere Gang des Fiebers zu ersehen: auf die ausserhalb unserer Be-



obachtung dagewesene hochfebrile Continua. erfolgte ein in acht Tagen vollendeter staffelförmiger Abfall, an welchen sich nach einigen Tagen Pause eine zweite geringere Fieberbewegung von remittirendem Typus und abermals staffelförmigem Abfall anschloss.

Der Patient kam schon ziemlich anämisch in das Spital; die Consumption wurde im Verlaufe sehr beträchtlich. Am 4. und 5. September, d. h. am Ende der ersten Attaque, Nasenbluten. Das Sensorium, anfangs kaum benommen, litt mit der fortschreitenden Consumption der Kräfte mehr: vom 1.—5. September war der Kranke stark somnolent, wurde dann zwei Tage freier, vom 7.—9. aber, also in der afebrilen Periode, hallucinirte er und hatte heftige Delirien (Fluchtversuche u. s. w.), die erst am 10. nach einem längeren spontanen Schlaf wichen und während des Recidivs nicht wiederkehrten. Einen bis Handflächengrösse und die Fascien erreichenden Kreuzbeindecubitus brachte Patient schon mit in das Hospital. — Die Pulsfrequenz war constant erhöht und erreichte im Recidiv 120.

Das Exanthem — von dem prodromalen am Jugulum abgesehen — glich in allen Stücken genau dem vulgären Pemphigus: auf bald gar nicht,

bald stark hyperämischem Grunde schiessen, oft in rundlichen Gruppen, schnell wachsende Blasen auf, die sich zu bohnen- und wallnussgrossen, oft buchtigen prallen Blasen vereinigen. Ihr anfangs rein seröser Inhalt wird trübe und häufig blutig. Derselbe ist stets alkalisch, gerinnt nicht, hat keinen specifischen Geruch und zeigt neben einer feinkörnig niedergeschlagenen Masse von Eiweissgerinnsel Reste von Zellen der Epidermis und Eiter- und Blutkörperchen. Ein kleiner Theil der Blasen trocknet zu schwarzen oder gelben Borken ein, die meisten platzen und zeigen einen sammetrothen Untergrund. Auf diesem wurde niemals etwas von Aftermembranen bemerkt und die entblössten Hautstellen zeigten von Beginn an die Tendenz zu sofortiger von der Peripherie her beginnender Ueberhäutung mit dünner Epidermis. Nicht selten stören allerdings Blasennachschübe in der Nachbarschaft diesen Process. — Einigermassen disseminirt blieb das Exanthem nur im Gesicht, auf den Extremitäten und am Nacken, während Brust, Abdomen, Weichen und Hinterbacken, ferner die Gegenden aller grossen Gelenke in den ersten Tagen, die der Kranke im klinischen Hospital zubrachte, fast ganz entblösst waren. Das Wundsekret war zuerst enorm reichlich, etwa zwei Liter pro Tag, dabei ziemlich arm an Zellen. Es versiegte schnell wieder. — Die Nachschübe kamen ganz regellos und in ein paar Stunden. Noch in der Defervescenz, bis zum 30. August, zählte man viele neue Blasengruppen. Die einzelne afficirte Hautstelle mag in 10—12 Tagen gänzlich wieder geheilt gewesen sein. Es gab kaum einige mit Defect im Papillarkörper einhergehende Efflorescenzen, ehe diese sich vernarbten, verging längere Zeit. Die als leicht prominent erkennbaren abgeheilten Stellen behielten eine röthliche, dann leicht bräunliche Farbe und ihre Epidermis schuppte sich kleienförmig ab.

Von den Schleimhäuten betheiligte sich die Conjunctiva durch einfachen Katarrh, in der Mund- und Nasenhöhle bildeten sich bis zum Schlundkopf hin gesäte hämorrhagische Pemphiguseruptionen. Die Bronchialschleimhaut participirte höchstens unbedeutend. In Bezug auf das Verhalten des Darmtractus wurde ausser anfänglichem Appetitmangel und Obstipationsneigung nichts Abnormes bemerkt.

Im Urin konnten keine ungewöhnlichen Bestandtheile nachgewiesen werden. Derselbe war stets sauer, sehr reichlich und im Gewicht zwischen 1,008 und 1,015 schwankend.

Die tastbaren Lymphdrüsen waren sämmtlich bis über die Abheilung hinaus geschwollen. Die Milz konnte nicht percutirt werden.

Am 10. September konnte man den Patienten als genesen betrachten. Sechs Wochen waren seit dem Auftreten der ersten Prodromalsymptome vergangen, die letzten drei Wochen hindurch hatte das exanthematische Fieber gewährt und während weniger Tage der Apyrexie war der Pemphigus, indess noch schwere Delirien als Folge der Inanition des Organismus zum Vorschein kamen, so gut wie abgeheilt. Nur noch einige trockene Borken, tiefere Ulcera und der Decubitus waren zurückgeblieben. Nach einem langen festen Schlaf fühlte sich Patient Morgens ganz wohl. Allein noch am Vormittag desselben Tages traten schmerzhafte Oedeme an den grossen Gelenken der Extremitäten auf, auch klagte der Kranke über ein „beissendes“ Gefühl in der Haut der Oberschenkel, wie er es übrigens, zwar geringer, auch bei den erstmaligen Eruptionen empfunden haben

wollte. Nachmittags fanden sich am Oberschenkel neue Blasen und Gruppen solcher ausgebildet vor! Im Laufe des 11. und 12. Sept. kamen neue Blasengruppen an den grossen Gelenken, andere an den Füssen und Händen, wenige am Körper und ziemlich viele kleinere Blasen auf der das erste Mal fast unbetheiligten Kopfhaut zum Vorschein, begleitet von einem geringen Eruptionsfieber. Vom 13. Sept. ab wurden keine neuen Blasen mehr gefunden; das Fieber schwand, die Gelenkschmerzen liessen schnell nach und man konnte das Exanthem seinem Schicksal überlassen, welches sich in 4—5 Tagen vollendete. Die früher befallen gewesenen Stellen der Haut wurden von den Efflorescenzen des Recidivs nicht verschont; diese zeichneten sich gegenüber denen der ersten Attaque durch geringe Zahl und Grösse — die grössten Blasenindividuen erreichten blos Bohnengrösse — und durch das Ausbleiben von Hämorrhagien aus. — Nach einer schnellen Reconvalescenz verliess Patient am 26. Sept. das Krankenhaus.

Ordinirt wurde von dem Augenblick ab, wo man die Diagnose auf Pemphigus stellte, Tr. arsen. Fowleri, wovon der Patient zwischen 29. Aug. und 14. Sept. 4,0 einnahm. Dazu bekam er täglich zwei, später ein laues Bad, dessen Dauer (bis zu einer halben Stunde) man ihn selbst bestimmen hiess. Jedes Mal nach dem Bad wurde der Kranke ganz und gar in mit dünnem Carbolöl getränkte Mullbinden eingewickelt.

Gerade ein Jahr später untersuchte ich den Burschen noch einmal. Nichts hatte sein Wohlbefinden bisher wieder gestört. Seine Haut functionirte durchaus normal, wenngleich sie wenigstens am Körper und den Extremitäten entstellt genug aussah. Sie war nämlich nur in kleinen inselförmig verstreuten Flecken von normaler Farbe und die ganze übrige Fläche mehr oder weniger körnig braun tingirt. Die Lanugo fehlte blos an ein paar narbigen Stellen. Nägel und Haare normal.

Ich habe der Geschichte dieses Krankheitsfalles längere epikritische Bemerkungen beizufügen keine Veranlassung. Kann sie doch vorläufig nur mit den wenigen übrigen der Kritik widerstehenden Berichten über Pemphigus acutus [1]) zusammen bei der Entscheidung, ob es überhaupt einen acuten idiopathischen Pemphigus gibt, in die Wagschale gelegt werden. So weit es sich blos um diese Frage handelt, glaube ich allerdings, dass unser Fall von ebenso entscheidendem Gewicht wie die Geschichte, welche kürzlich Purjecz [1]) berichtete, sein wird; in der That wird Niemand leugnen mögen, dass damit ein Pemphigus vorliegt, welcher mit einem cyclisch abgerundeten Fieber, schweren Gesammtsymptomen, nach Art anderer acuter Exantheme oder Infectionen verlief. Und was die Deutung der Hautaffectionen an sich anlangt, so waren einmal — bei Abwesenheit des Spitalchefs Herrn Prof. Kussmaul — zwei so ausgezeichnete Dermatologen wie die Herren Prof. Bäumler und Czerny mit unserer Diagnose völlig einverstanden, und, zum Andern, hatte ich selber erst kurze Zeit vorher Gelegenheit gehabt, einen subacut verlaufenden Pemphigus zu behandeln.

Der erwähnte Fall betraf einen bis dahin gesunden, vor der Pubertät allerdings hier und da mit scrophulösen Ekzemen behaftet gewesenen Kaufmann aus Baden, W. G., 29 Jahre alt. Derselbe wurde vier Wochen nach

1) Vgl. Purjecz, dieses Archiv Bd. XVII. 1876. S. 271.

Ausbruch seiner Krankheit am 26. Mai 1875 in das klinische Hospital zu Freiburg i. Br. aufgenommen, wo er am 23. Juli starb. Das Exanthem war zuerst an den Extremitäten und binnen einer Woche allüberall aufgetreten, um nie wieder ganz zu vergehen. Etwa aller zwei Wochen liess die Hautaffection und das beständige remittirende Fieber nach, um dann sofort wieder von einem neuen mehrtägigen Nachschub und höheren Temperaturgraden (über 39° C.) abgelöst zu werden.

In bemerkenswerther Weise wechselte in diesem Falle die Form des Exanthems. Nachdem sich nämlich zuerst das Bild des vulgären, zum Theil hämorrhagischen Pemphigus gezeigt hatte, fand sich später der Grund fast aller neu aufgeschossener Blasen unter dem abgehobenen Stratum corneum mit einer gelben liniendicken Membran bedeckt. Diese liess sich ohne Blutung entfernen, verflüssigte sich, wenn nicht fortgenommen, in drei bis vier Tagen und ersetzte sich stets mehrmals, bevor die Fläche des Papillarkörpers rein, mehr oder weniger fleckig sammetroth, und mit der Tendenz zur Bildung einer neuen definitiven Epidermisschicht zu Tage trat. Solche croupöse Membranen konnte man oft zusammenhängend in der Grösse von mehreren Quadratzoll abheben. Unter dem Mikroskop erwiesen sie sich bestehend aus verquollenen, zum Theil noch mit Riffen zusammenhängenden Epidermiszellen, deren Inhalt eine feinkörnige, den Kern verdeckende Substanz bildete. Zwischen den Zellen befand sich eine gleichfalls Detritusartige moleculäre Masse, zum Theil körnig zerfallende Fädchen. Gleichwohl sonderten diese Blasen eine molkige, Detritus, Epidermiszellen, junge Eiterzellen und Zellenrudimente enthaltende Flüssigkeit von alkalischer Reaction ab, die sich binnen wenigen Stunden pfundweise auf der Unterlage ansammelte und einen penetranten Geruch nach Käse ausdünstete. — Die letzten Wochen bildeten sich solche Membranen weit weniger und im Ganzen nur kleinere, nicht mehr pralle Blasen, P. foliaceus. Wir beobachteten ferner bei unserem Patienten die von Bärensprung und Hebra erwähnten Gruppen von Miliumbläschen, namentlich auf dem Handrücken, den Vorderarmen und der Brust. Angestochen entleerte sich daraus ein helles Tröpfchen, bestehend aus grossen wasserhellen, zum Theil Fettkörnchen enthaltenden polygonalen Zellen fast ohne Zwischensubstanz.

Die therapeutischen Maassnahmen, Arsenik, Chinin, Lohe- und Kleiebäder, Touchirungen, prolongirte Bäder, bewährten sich nicht. Anschliessend an die bei Pocken von Burkart und Zülser[1]) gemachten Erfahrungen wurde von Herrn Geh.-Rath Kussmaul auch Xylol gereicht und zwar in bekannter Form per os, sowie in Olivenöl gelöst per anum. Es theilte sich zwar der aromatische Geruch dieses Medicaments schnell und ziemlich lange sowohl der Exhalationsluft als dem Exsudat der Haut mit und verminderte die Zersetzung desselben, eine Aenderung jedoch in der Beschaffenheit oder Menge des Exsudats trat nicht ein und der Fieberverlauf blieb unbeeinflusst; der Patient hatte in toto in neun Tagen 11,0 Xylol genommen, als eine neue Eruption des Pemphigus mit wachsender Fieberhöhe belehrte, dass der Process durch das Mittel nicht zu hemmen war. Der Versuch wurde daher aufgegeben. Die Ausscheidung des Xylols erfolgte übrigens wohl direkt mit dem Austritt der Gewebeflüssigkeiten aus der

1) Berliner klin. Wochenschrift 1872.

entblössten Hautfläche und nicht durch die Drüsen der Haut, unser Patient wenigstens klagte nach wie vor, dass ihm das Gefühl des Schwitzens, nach welchem er sich inmitten seines durchnässten Lagers sehnte, nicht wiederkehre; auch erscheinen ja die dem Xylol nahestehenden Körper, wie z. B. Benzoësäure resp. deren Derivate, nicht im Schweisse wieder.

Der Exitus letalis erfolgte nach colliquativer Diarrhoe in der 13. Woche der Erkrankung. Der Befund der sehr sorgfältig geschehenen Nekropsie war ein absolut negativer, erwähnenswerth dürfte ausser der Blutarmuth und Trockenheit der Organe nur eine Sklerose beider Nebennieren sein. Bei der mikroskopischen Untersuchung dasselbe Resultat wie in Neumann's Fällen: enorme Schwellung, Vascularisation mit Extravasaten und Pigmentbildung, sowie zellige Infiltration des Papillarkörpers und der obersten Cutislagen; Trübung und Schwellung der restirenden einschichtigen Epidermiszellen, die stellenweise nicht mehr erkennbar oder abgestossen sind; an den Gefässen, Muskeln, Haarsäcken, Schweiss- und Talgdrüsen keine erwähnenswerthe Veränderung; zahlreiche Milium-Hohlräume in der Epidermis abgeheilter Stellen.

2.

Ein Beitrag zur Syphilis des Herzens.

Von

Dr. Wilhelm Graeffner,
Assistenzarzt am Allerheiligenhospital.

Aus der medicinischen Abtheilung des Allerheiligenhospitals in Breslau.
(Primärarzt Dr. V. Friedländer.)

Der Fall, über den ich zu berichten habe, bietet nicht nur hervorragendes anatomisches Interesse wegen einer eigenthümlichen Ausgangsform der gummösen Myocarditis, sondern er liefert auch eine überaus einfache Erklärung für das Hinzutreten einer Insufficienz der Tricuspidalis zu einer bereits Jahre lang bestehenden Insufficienz der Aorta.

M. W., Arbeiterin, 51 Jahre alt, hatte innerhalb der letzten drei Jahre wegen einer Aorteninsufficienz das Spital zu wiederholten Malen aufgesucht. Das Leiden war deutlich charakterisirt durch hochgradige Hypertrophie des linken Ventrikels, ein lautes diastolisches Geräusch über der Aorta, welches fortgeleitet auch in den Carotiden hörbar war und durch Pulsus altus et celer. Die Klagen der Patientin bezogen sich auf dyspnoetische Anfälle, Herzpalpitationen und Kopfschwindel, Beschwerden, welche nach kleinen Digitalisdosen in kurzer Zeit rückgängig wurden. Die Anamnese ergab in ätiologischer Beziehung nichts Positives. Lues wurde entschieden in Abrede gestellt. — Am 4. Juli 1876 trat Patientin wieder in die Anstalt ein.

Status praesens: Mittelgrosse Brünette, von starkem Knochenbau aber geringer Entwicklung des Panniculus adiposus und der Musculatur. Haut blass und welk. Gesichtsausdruck frei. Sensorium nicht gestört.

Radialpuls beiderseits gleich, frequent, hüpfend, die Arterie von mittlerer Weite und Füllung. Die rechte Gesichtshälfte wird fast ganz von weisslichglänzendem, über das Hautniveau um ein Weniges erhabenem Narbengewebe eingenommen. Peripher gelegene Züge desselben haben bis auf die Nase und das untere Augenlid übergegriffen und erstere nach rechts verzogen, letzteres ektropirt (Patientin will als Kind mit der betr. Gesichtshälfte auf ein heisses Eisen gefallen sein). Die Carotiden pulsiren sichtbar; ihre Auscultation ergibt einen systolischen Ton und ein lautes diastolisches Geräusch. Die Herzgegend zeigt sich als mässig vorgetrieben, der stark hebende Spitzenstoss wird im sechsten Intercostalraum, zwei Finger breit nach aussen von der Mammillarlinie gefühlt. Die weiteren Grenzen des Herzens werden nach der Percussion dahin festgestellt, dass es nach oben bis zum oberen Rande der dritten Rippe, nach rechts bis zum rechten Sternalrande reicht. Die Auscultation ergibt rechts vom Sternum im dritten Intercostalraum ein lautes, langgezogenes, sausendes, diastolisches Geräusch, welches in gleicher Intensität an der Grenze des unteren und mittleren Sternaldrittels, etwas abgeschwächt auch an der Herzspitze gehört wird. Die Töne über den anderen Ostien sind rein. — Die Lungen verhalten sich relativ normal; über beiden Unterlappen hier und da klanglose Rasselgeräusche verschiedenen Kalibers. — Die Haut des Unterleibes schlaff, mit zahlreichen Schwangerschaftsnarben bedeckt. — Milz nicht intumescirt. Leber: unterer Rand genau abzupalpiren, das Organ mässig vergrössert. — Der Urin von 1019 spec. Gew. ist goldgelb, mässig sedimentirt, sauer, eiweisshaltig. Das Sediment erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung als bestehend aus harnsauren Salzen, weissen Blutkörperchen und vereinzelten hyalinen Cylindern. — Die Unterschenkel sind ödematös geschwellt, in geringerem Grade die Oberschenkel. Das Tönen peripherer Arterien lässt sich an den Unterextremitäten bis zur Cruralis, an den Armen bis zur Brachialis in der Ellbeuge verfolgen. — Capillarpuls an den Nägeln ist nicht vorhanden, ebenso ergibt die ophthalmoskopische Untersuchung negatives Resultat.

Demgemäss war die Diagnose zu stellen auf eine reine Insufficienz der Aortenklappen.

Die Therapie beschränkte sich in erster Zeit auf Darreichung eines schwachen Digitalisinfuses. Patientin erholte sich innerhalb einiger Wochen leidlich, besonders gingen die hydropischen Erscheinungen zurück. — Der weitere Verlauf der Krankheit bis zum 30. November wich nicht wesentlich von dem gewöhnlichen Bilde ab, welches bei Aortenfehlern beobachtet wird.

Am genannten Tage, wo Patientin auffallend dyspnoisch war, wurde zum ersten Male eine deutliche Pulsation der Lebergegend gesehen und gefühlt. Bei der Untersuchung des Herzens zeigte sich der frühere Percussionsbefund unverändert, bei der Auscultation hörte man am lautesten über der Insertionsstelle des Processus xiphoideus ein systolisches Geräusch statt des betreffenden Tones. Radialpuls ausserordentlich klein. Die oberflächlichen Venen des Halses waren hochgradig ausgedehnt, jedoch zeigte sich in ihnen keine Andeutung einer Pulsation. An Gesicht und Extremitäten ausgesprochenste Cyanose. — Der Harn liess unter dem Mikroskop ausser Zunahme der hyalinen Cylinder keine Abweichung von seinem

früheren Verhalten erkennen. — Tags darauf war das Phänomen des Leberpulses noch deutlicher geworden und blieb von da ab in seiner Intensität stabil.

In den nächsten Tagen wurde die Herzaction zeitweise arhythmisch, pseudoapoplektische Anfälle mit fast gänzlicher Bewusstlosigkeit, ebenso suffocatorische Insulte traten täglich zu wiederholten Malen auf. Schliesslich breitete sich Hydrops, welcher bereits die Extremitäten, Genitalien und die grossen Körperhöhlen ergriffen, auch auf die Lungen aus. So erfolgte denn der Exitus letalis am 13. Dec. Nachm. 2 Uhr unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Die Hauptdiagnose, mit welcher wir demzufolge an den Sectionstisch herantraten, war die einer Insufficienz der Aortenklappen, welche sich sub finem vitae mit einer deutlichen Insufficienz der Tricuspidalis complicirt hatte. Als vermittelndes Glied zwischen diesen beiden, nebeneinander doch höchst selten vorkommenden Klappenfehlern hatten wir eine Muskelerkrankung des Herzens angenommen, und zwar die Fettentartung, wie sie in späteren Stadien der Aortenfehler sich häufig einzustellen pflegt.

Die am 14. Dec. von Herrn Dr. Lassar ausgeführte Section ergab im Wesentlichen folgendes Resultat:

Osteophyten an der inneren Fläche des Schädeldachs, hämorrhagischer Infarkt der rechten Lunge, Insufficienz der Aorta und Tricuspidalis, letztere hervorgerufen durch ein eigenthümliches Neoplasma im Herzen, Stauung in Milz, Nieren und Magen, geringer Ascites, Atresie des äussern Muttermunds, chronische Endometritis und Parametritis, Ulceration des weichen Gaumens.

Aus dem umfangreichen Sectionsprotocoll will ich hier nur die Theile desselben heranziehen, welche für unseren Fall von speciellem Belang sind.

Bei Eröffnung des Brustkorbs lagert sich der Herzbeutel in ganz enormer Ausdehnung vor. Derselbe enthält nur wenige Gramm einer klaren, dunkelgelben Flüssigkeit und wird fast vollständig ausgefüllt durch das in allen Dimensionen, besonders in seiner linken Hälfte vergrösserte Herz. Dasselbe misst vom Aortenbogen bis zur Herzspitze 17 Cm.; an der breitesten Stelle der Herzbasis 13,5 Cm. — Grosse Mengen flüssigen und geronnenen Blutes erfüllen die Herzhöhlen, welche sämmtlich ausserordentlich erweitert sind, derart, dass das linke Atrium einen grossen borsdorfer Apfel, die linke Kammer eine starke Männerfaust bequem aufnehmen kann. Die Papillarmuskeln und das Trabekelwerk der linken Herzhälfte sind stark abgeplattet und ungemein in die Länge gezogen. Die Aorta ascendens ist von kalkigen, krümlichen, zum Theil in Zerfall befindlichen Platten und Streifen durchsetzt, die Klappensäume der Valvulae aorticae durch eine schwielige Verdickung derart verkürzt, dass eine Schliessung der Klappen unmöglich erscheinen muss. — Die Mitralklappe zart und von unversehrter Schlussfähigkeit. — In den rechten Ventrikel ragt das Septum dermassen hinein, dass derselbe dem linken Ventrikel gegenüber fast wie ein Anhängsel erscheint. Nichtsdestoweniger ist er doch dilatirt, doch nicht gleichmässig, sondern der Conus arteriosus nimmt an der Dilatation keinen Antheil. Der Herzmuskel dieser Seite ist nicht nur nicht hypertrophisch, sondern selbst dünner als normal. Die rechtsseitigen Klappen sind ganz intakt. Das Ostium venosum dextrum sehr weit, auch der Vorhof be-

trächtlich dilatirt. Der Versuch, die vordere Wand des rechten Ventrikels, nachdem sie durch einen vom rechten Rande des rechten Herzens bis in die Arteria pulmonalis geführten Schnitt vom Septum abgetrennt ist, nach rechts zurückzuschlagen, gelingt nicht in der gewöhnlichen Weise, sondern es zeigt sich, dass dieselbe von dem gegenüberliegenden Theile des Septum in einer gewissen Ausdehnung festgehalten wird. Das, was sie hält, ist ein sehniges Diaphragma, welches 3 Cm. unterhalb der Pulmonalklappe quer durch den Ventrikel ausgespannt ist und den Conus arteriosus von dem grösseren übrigen Theile der Herzhöhle derart trennt, dass nur grade der Mittelfinger frei hindurchpassiren kann. Das Diaphragma inserirt sich in der Kante zwischen vorderer und hinterer Wand des Ventrikels resp. Septums und zwar geht der vordere linke Zipfel der Tricuspidalis ganz continuirlich in dasselbe über. Es besteht aus einer weissen, sehnigen, aber dünnen Membran, sein freier Rand bildet eine ziemlich scharfe concave Linie. In der ganzen Gegend der Herzwand, wo es sich inserirt, ist das Endocard weithin weiss und undurchsichtig, schwielig, daselbst aber auch der Muskel grösstentheils in eine fibröse Masse verwandelt. — Die Leber ist nicht hypertrophirt; ihre Substanz ziemlich blass, gelblich, die Läppchenzeichnung nicht deutlich. Besonders auffallend ist eine ganz enorme Erweiterung der Lebervenen, deren Lumen mehr als doppelt das der Pfortader übertrifft.

Herr Prof. Cohnheim, dessen Freundlichkeit ich die vorstehende ausführliche Beschreibung des rechten Herzens verdanke, erklärte die daselbst vorfindliche Neubildung für ein metamorphosirtes Gumma[1]). Diese Ansicht wurde nach Ausschluss aller anderen etwa noch in Betracht kommenden Krankheitsprocesse nicht nur durch den Befund im Herzen, sondern auch durch anderweitige Erscheinungen von Lues sichergestellt. Als solche konnten besonders die Knochenauflagerungen und die Ulceration des weichen Gaumens, welche im Leben wegen Mangels subjectiver Beschwerden nicht constatirt war, angesprochen werden.

Den Verlauf unseres Falles betreffend gelangen wir zu folgenden Betrachtungen: Das Primäre war jedenfalls die Affection der Aorta, zu welcher sich dann das Gumma im rechten Herzen hinzugesellte. Als Ausgänge eines Gummas wurden nun bekanntlich von E. Wagner beschrieben: 1) der in Atrophie, 2) der in Ulceration oder Höhlenbildung, also jedenfalls einen Process entzündlicher Natur. Im vorliegenden Falle scheint es sich um eine Combination beider Verlaufsarten gehandelt zu haben, indem das immer mehr wuchernde Gumma, das Endocardium vor sich in die Herzhöhle hineintreibend, als ein Entzündungsreiz wirkte. Letzterer mag nun eine circumscripte Endocarditis in der Gegend der Papillarmuskelspitzen

1) Der Vermuthung Virchow's, dass zur gummösen Myocarditis eine grosse Anzahl Fälle aus der Zeit gehöre, welche den Bau der Syphilome noch nicht genau kannte, muss ich mich nach Durchsicht der einschlägigen Literatur vollkommen anschliessen. Zumeist sind da die Neubildungen als tuberkulöse beschrieben. Von besonderem Interesse war es mir, einen Fall von Hammernjk (Oesterr. med. Wochenschrift 1844. Nr. 2) zu finden, wo ebenfalls Tricuspidalinsufficienz durch multiple entzündliche Neubildungen in den Papillarmuskeln aufgetreten war.

und weiterhin eine Verlöthung des vorderen linken Tricuspidalklappenzipfels mit der Neubildung zur Folge gehabt haben. Im spätern Verlauf nun bildeten sich als Entzündungsprodukte jene weissen schwieligen Bindegewebszüge, welche nach Friedreich bei dem subendocardialen Sitze der Gummata sich besonders deutlich markiren. Sicherlich hat dieses sklerotische Gewebe durch Compression die Verödung des Gummas veranlasst, so dass zur Bildung jenes Diaphragmas das Gumma und die wuchernden Bindegewebsmassen beigetragen haben.

Die Erklärung nun, wie schliesslich die zur ungenügend compensirten Aorteninsufficienz hinzugetretene Insufficienz der Tricuspidalis, die durch erstere gesetzten Schädlichkeiten in höchstem Grade gesteigert und den Tod herbeigeführt hat, glaube ich mir füglich ersparen zu können.

3.

Ein Fall von Aphasie mit gleichzeitiger Lähmung der Streckmusculatur der rechten obern Extremität. (Entstanden nach Morbillen.)

Von

Dr. Albert Schwarz,
prakt. Arzt in Dürkheim l. d. Pf.

Lähmungserscheinungen nach acuten Krankheiten sind keine allzuseltenen Erscheinungen, immerhin aber bemerkenswerth genug, um zu casuistischen Mittheilungen verwendet werden zu können. Von diesem Gesichtspunkte aus halte ich es nicht für überflüssig, den Eingangs erwähnten Fall zu publiciren. Beobachtet habe ich denselben während einer im Ganzen günstig verlaufenen Masernepidemie in dem unmittelbar bei meinem Wohnsitz gelegenen Dorfe G. im Mai d. J. Das dreijährige Kind der Wittwe St., dessen Vater nach Aussage der Pflegeeltern an „Schwindsucht" gestorben ist, war bis zum Ausbruche der jetzigen Krankheit zwar schwächlich, hatte aber nie irgend welche nennenswerthe schwerere acute Krankheit durchgemacht. Seine geistigen Kräfte sind seinem Alter entsprechend gute, das Kind spricht viel und ziemlich rein articulirt es noch während meiner Beobachtung relativ schwierige Worte; Geschwister sind keine vorhanden, die Mutter gesund.

Am 10. Mai sah ich das Kind zum ersten Male bei meinem täglichen Durchgange durch G. Pseudolaryngitische Symptome, Fiebertemperatur von 39,4 ^{0} liessen bei der bestehenden Masernepidemie keinerlei diagnostische Schwierigkeiten zu, und bereits am folgenden Tage war vollständiges Masernexanthem vorhanden. Der Verlauf war ein günstiger, etwa abgesehen von heftigen Fieberexacerbationen, die noch mehrere Tage nach der Eruption des Exanthems anhielten, und zu therapeutischen Eingriffen, kalten Einwicklungen und lauen Vollbädern, Gelegenheit gaben, die um so energischer fortgesetzt werden mussten, als mehrere Male zur Zeit der höchsten Fieberwärme (bis über 40,0 ^{0}) bedenkliche Fieberkrämpfe eintraten. Während dieses acuten Stadiums der Krankheit konnte ich

keine Spur der oben genannten Symptome bemerken, das Kind verlangte ganz normal nach seinen alltäglichen Bedürfnissen, Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen in keiner Weise vorhanden.

Bereits war die Reconvalescenz vollständig eingetreten, ich hatte das Mädchen als geheilt entlassen, als beim Vorbeigehen am 28. Mai — also 18 Tage nach Beginn der Erkrankung — die Pflegemutter mich wiederzukommen ersuchte, da das Kind nicht sprechen könne.

Jetzt fand ich folgenden Status praesens:

Spuren der vorausgegangenen Erkrankung nur in äusserst geringem Maasse (Desquamation) zu erkennen, keinerlei febrile, keinerlei bronchitische Symptome, es ergibt die physikalische Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ebensowenig, wie die Besichtigung der Mund- und Rachenhöhle irgend welche abnorme Resultate. Speciell erwähnenswerth erscheint, dass Uvula- und Gaumensegel, Zunge etc. in völlig normaler Stellung sich befinden. Auch Bewegungen mit der Zunge, z. B. Herausstrecken, erfolgen prompt. Dagegen spricht die Kleine seit zwei Tagen absolut nichts, macht auch, während sie vorher regelmässig nach Milch, Brod etc. beim Vorhalten gerufen hat, keinerlei Versuch zum Sprechen. Das Kind litt also an Aphasie, die um so interessanter erschien, als bei der weiteren Untersuchung auch Lähmungen der obern Extremität sich ergeben.

Hier sind die Flexoren der rechten Extremität alle stark in Function, die Finger sind zur Faust geballt, die Hand steht in halber Beugestellung gegen den Oberarm, das Ellenbogengelenk ist vollständig in Flexionsstellung. Passive Bewegungen sind ausführbar, doch erregen sie starke abwehrende Bewegungen, scheinen also Schmerzen zu verursachen. Auch Sensibilitätsirritationen an der gelähmten Seite lösen diesen Reflex aus, so dass die Sensibilität als intact zu betrachten ist. Fibrilläre Zuckungen einzelner Muskelgruppen fehlen. Die unteren Extremitäten, die linke obere Extremität, Blase und Mastdarm etc. functioniren regelmässig.

Ordination: Eisenpräparate und roborirende Diät.

Von der Faradisation habe ich, da ich bei mehreren ähnlichen Fällen absolut keinen Erfolg gesehen, die Ausführung derselben bei den beschränkten äusseren Verhältnissen ziemlich schwierig gewesen wäre, abgesehen. Die Prognose stellte ich bei der ersten Untersuchung günstig, weil ich den Grund der Erscheinungen absolut nicht in anatomischen Läsionen des Gehirns suchen musste, sondern einzig und allein in Störungen der cerebralen Coordinationsfähigkeit in den betreffenden Centren. Der Erfolg bestätigte meine Erwartungen, allein in einer Weise, die etwas selten vorzukommen scheint, das Kind lernte nämlich wieder ebenso sprechen, als wenn es noch nie das Sprachvermögen besessen hätte, begann nach wenigen Wochen zuerst mit unarticulirten Lauten und lernte erst dann — wenn auch ziemlich rasch — wieder in Worten zu reden, so dass heute der völlige Sprachschatz ihm wieder gegeben ist. Auch die Hemiplegie verlor sich successive und zwar so ziemlich je nach dem Grade der Intensität, in welchem die einzelnen Muskelgruppen befallen waren, so dass zuerst die Hand und die Finger wieder extendirt werden konnten, das Ellenbogengelenk aber zuletzt erst seine Extensionsfähigkeit wieder erhielt.

Betrachte ich nun nach dieser Schilderung dieses Einzelfalles die

übrigen bei Kindern beobachteten Fälle von Aphasie — eine vortreffliche Zusammenstellung der in der Literatur zerstreuten Fälle bietet die Inauguraldissertation meines Freundes Albrecht Clarus über Aphasie bei Kindern, Leipzig bei Teubner, 1874 — so finde ich, dass vor allem in der Zeit des Auftretens mein Fall von den übrigen beobachteten abweicht. Während dort bei den einzelnen nach acuten Krankheiten entstandenen Fällen gewöhnlich (von zwölf Fällen drei) die Fieberperiode als Eintrittsperiode der Aphasie angegeben wird, ist bei meinem Falle die Reconvalescenz bereits in vollem Gange. Auch die hemiplegischen Störungen der oberen Extremität als complicirendes Symptom der Aphasie fand Clarus in seinem auch von mir beobachteten Falle der Würzburger Klinik nach abdominalem Typhoid, und dann noch in einem von Eulenburg (Centralz. 1869) beschriebenen Scarlatinafalle. Ich bin also in der Lage, auch für die Masern ein Beispiel zu geben. In dem bei Clarus erwähnten Masernfalle von Schepers (Klin. Wochenschrift IX. Jahrg. Nr. 43) ist nur von Ataxie in den oberen Extremitäten die Rede.

Am interessantesten erscheint mir die Frage der Wiedererlangung des Sprachvermögens. In allen Fällen, die Clarus erwähnt, wird wenigstens eine Silbe oder ein einsilbiges Wort als erstes Symptom zurückkehrenden Sprachvermögens begrüsst. Wenn nun bei den bestehenden hemiplegischen Lähmungsstörungen, die rechtseitig waren, angenommen werden muss, dass die linksseitigen centralen Centren in ihrer Function gestört waren, so muss ich mir die Frage vorlegen, ob bei der seltenen Art der Wiedererlangung des Sprachvermögens nicht die Ausschaltung des linken Centrums der Sprache eine dauernde geblieben, die jugendliche Constitution der Kranken aber eine Benutzung des vorhandenen rechtseitigen Centrums noch ermöglicht hat. Dafür spricht jedenfalls die Art der Wiedererlangung des Sprachvermögens, dafür spräche vielleicht eine später eintretende Linkshändigkeit der kleinen Patientin, von der ich allerdings jetzt noch nichts bemerken konnte, da beide Extremitäten nach eingetretener Reconvalescenz gleich gut und ziemlich gleich oft gebraucht werden. Zu entscheidendem Schlusse über diese Eventualität zu kommen, dürfte wohl unmöglich sein, denkbar aber ist die Annahme jedenfalls. Mögen Berufenere darüber entscheiden!

4.

Ein Fall von Emphysem mit Cyanose, Husten und Auswurf, zweimalige Vergiftung durch Atropin, hochgradige Dyspnoe, Delirien, Coma, Tod durch Suffocation. Befund: Enorme Ekchymosirung des Gehirns, gestricheltes Fettherz.

Von

Dr. J. Jaenicke

in Kiel.

So viele Fälle von Vergiftungen durch Atropin auch in der Literatur verzeichnet sind, so viel Versuche man an Thieren damit angestellt, und

so bekannt daher auch die physiologischen Wirkungen des Atropin sind, so wenig ist es bisher gelungen, bestimmte pathologisch-anatomische Veränderungen nachzuweisen, die mit Sicherheit auf die Atropinvergiftung zurückzuführen wären. Was man fand, war: Hyperämie des Gehirns, abnorme Beschaffenheit des Blutes, Hyperämie der Lungen u. s. w., kurz Veränderungen, die eine sehr mannigfache Deutung zulassen und gewiss zum grossen Theil mit der Intoxication in keinem causalen Zusammenhange standen. Daran mag grossentheils der Umstand schuld sein, dass man in neuerer Zeit über dem Forschen nach den physiologischen Wirkungen und dem Speculiren über dieselben eine genauere Untersuchung mit Messer und Mikroskop vernachlässigt, dass man sich bei der Angabe, das Atropin rufe keine anatomisch nachweisbaren Veränderungen hervor, beruhigt.

Wenn man aber bedenkt, welch wichtige Rolle das Atropin heute als Heilmittel spielt, wie häufig die Fälle sind, wo durch Unvorsichtigkeit oder Verwechslung Theile der Tollkirsche mit den Nahrungsmitteln in den menschlichen Körper gelangten oder sogar in verbrecherischer Absicht zu Vergiftungen benutzt wurden, so wird man die grosse Bedeutung des Nachweises einer, wenn auch noch so geringfügigen, aber mit Sicherheit durch das Atropin bedingten Organveränderung würdigen und nicht unterlassen dürfen, jeden hierher gehörigen Fall darauf hin auf das genaueste zu untersuchen. — Solche Veränderungen glaubte ich in einem Falle gefunden zu haben, den ich im vorigen Winter hier in Kiel zu beobachten Gelegenheit hatte und der mir in vielfacher Beziehung so interessant erschien, dass ich ihn der Veröffentlichung werth halte.

Ich lasse zunächst die kurze Krankengeschichte folgen, ohne mich weiter auf eine Deutung der Symptome einzulassen, da diese schon von so zahlreichen Forschern versucht und durchgeführt ist, dass ihre Besprechung hier nur eine unnütze Wiederholung schon bekannter Dinge abgeben würde.

Krankengeschichte.

Der Arbeiter P. T. aus Kiel, 57 Jahre alt, wurde mir Anfang November v. J. als poliklinischer Patient mit der Diagnose Phthisis und der Angabe, dass er schon seit circa 2 Jahren kränklich sei, zur Behandlung übergeben. Bei der Untersuchung seiner Lungen fand ich rechts oben eine Dämpfung, sonst überall etwas tympanitisch klingenden Schall mit ausgebreiteten feuchten Rasselgeräuschen. Dabei war Patient etwas dyspnoisch und ziemlich cyanotisch, was gegen die Diagnose Phthisis sprach. Die Temperatur war fast normal. Ich verordnete gegen den sehr reichlichen Auswurf Terpenthin und sorgte für Wein und kräftige Diät. Da gar keine Fiebertemperaturen auftraten, der Patient guten Appetit zeigte, dabei durchaus nicht abmagerte, musste die Diagnose Phthisis zweifelhaft erscheinen, zumal da zugleich Cyanose bestand und die Lungen sich, wenn auch wenig, über ihre normalen Grenzen ausgedehnt zeigten. Ich stellte deshalb die Diagnose Emphysem.

Nach etwa 4 Wochen verschlimmerte sich das Uebel. Patient, der sich nicht geschont hatte und bei der Winterkälte in einem ungeheizten Zimmer auf kaltem Fussboden schlafen musste, wurde von neuem von einem sehr lästigen trockenen Husten mit ziemlich bedeutender Dyspnoe befallen,

so dass ich wieder Bettruhe und diesmal Atropinum sulf., welches ihm schon früher gute Dienste geleistet hatte, verordnete (eine Lösung von 0,01 : 80,0 Aq. dest. Abends 1 Theelöffel voll zu nehmen). Nach 2 Tagen traten Nachts plötzlich heftige Delirien mit grosser Unruhe auf, Patient wirft sich im Bett hin und her, die Athemnoth steigt bedeutend. Als ich ihn am nächsten Morgen besuche, liegt er noch halb bewusstlos da, ist ziemlich aufgeregt und klagt mit unverständlicher Stimme über Kopfschmerzen und Schlingbeschwerden. Dabei ist der Puls klein und frequent, die Respiration beschleunigt. Ich konnte mir diese Erscheinungen nicht erklären und verordnete rein symptomatisch kalte Umschläge auf den Kopf und Morphinum mur. (0,1 auf 50 Aq. dest. 1 Theelöffel zur Zeit zu nehmen). Darnach tritt Besserung ein, Patient wird ruhig, erholt sich sichtlich, der Appetit kehrt wieder, die Cyanose nimmt ab. Patient braucht gegen die Dyspnoe und den Husten das Atropin weiter.

Am 9. Januar erfolgt plötzlich derselbe Anfall, nur noch viel schlimmer: die grösste Athemnoth mit Delirien, Zuckungen am ganzen Körper und äusserste Unruhe. Beim Besuch am Morgen des 10. Januar zuckt noch die linke Extremität, Patient liegt völlig besinnungslos da, lallt unverständliche Worte, die Augenlider sind herabgefallen, Puls minimal, Athemnoth aufs höchste gesteigert. Mit vieler Mühe, da Patient nicht schlucken kann, werden ihm einige Theelöffel Portwein eingeflösst. Beim Erheben der Augenlider finde ich die Pupillen stark erweitert. Die Medicinflasche, die am Tage vorher erneuert war, ist fast leer. Auf Anfragen erfahre ich von der Frau des Patienten, dass derselbe während des Abends, um seinen Husten zu bekämpfen, wohl die halbe Flasche ausgetrunken, also eine Dosis von circa 5—7 Mgr. zu sich genommen hat (Maximaldosis ist 0,0001 Gr.). — In der Nacht vom 11. zum 12. Januar stirbt Patient unter den Erscheinungen der Suffocation. — Hervorzuheben ist noch, dass die letzten Tage Stuhlverstopfung, aber keine wesentliche Störung in der Harnentleerung bestand. — Es ist klar, dass der erste oben beschriebene Anfall des Patienten ebenfalls nur durch eine Atropinvergiftung hervorgerufen sein konnte.

Die am 13. Januar durch Herrn Prof. Dr. Heller vorgenommene Obduction ergab Folgendes;

1) Schädelhöhle: Im Längssinus sehr reichlich flüssiges und geronnenes Blut, die eintretenden Venenstämmchen strotzend gefüllt. Die inneren Häute grösstentheils zart, glatt lösbar. — Hirnsubstanz ziemlich zäh, Rinde ziemlich dunkel, die äussere Schicht derselben dunkler als die innere. Die Marksubstanz blassgrauroth, stellenweise etwas fleckig rosig, von unzähligen rothen Punkten, von kaum sichtbarer bis zu Hirsekorngrösse durchsetzt, welche sich durch Abstreifen nicht entfernen lassen. Die Centralganglien zum Theil mässig injicirt und nur spärlich von ähnlichen Punkten durchsetzt; an einzelnen Stellen der weissen Substanz finden sich dichter stehende Gruppen von solchen Punkten. — Das Kleinhirn mit nur wenigen, nicht abstreifbaren Punkten in der weissen Substanz, die graue Substanz ziemlich dunkel. Die Arterien an der Basis des Gehirns sind zartwandig, nur in der rechten Carotis ein kleiner atheromatöser Fleck.

2) In der Brusthöhle: starkes Lungen-Emphysem und Oedem, chronische indurirende Pneumonie des rechten oberen Lappens, an demselben eine starke Pleuraschwiele. Starke Hyperämie des Oesophagus und der Trachea, stark hypertrophisches, gestricheltes Fettherz, an der Innenfläche der Aorta einzelne fettige und atheromatöse Flecke.

Ausserdem fand sich

3) in der Bauchhöhle: ein leichter Grad von Muscatnussleber, Induration der Milz, Nieren, Nebennieren, ein grosses Carcinom der linken Niere (das bei Lebzeiten nicht die geringsten Symptome hervorgerufen hatte), hochgradiger Katarrh und Geschwürsnarben des Magens, starke Hämorrhoidalknoten, Hypertrophie der Prostata, eine Taenia saginata u. s. w.

Es lag nun nahe anzunehmen, dass die enorme Ekchymosenbildung auf die Atropinintoxication zu beziehen sei, besonders da hochgradige Hyperämie des Gehirns schon öfter in den Leichen von Atropinvergifteten gefunden wurde. Darauf hin stellte ich im Kieler pathologischen Institute unter gütiger Aufsicht des Herrn Prof. Dr. Heller Versuche mit einem Hunde und einem Kaninchen an. Ich injicirte ersterem um 12 Uhr Mittags mittelst einer Grammspritze zunächst 0,025 Gr. Atropinum sulf., also schon eine grössere Dosis. Hierauf wird der Hund matt, kann sich mit Mühe aufrecht erhalten, geräth in einen comatösen Zustand. Nach einer halben Stunde erholt er sich und wird munterer. Er erhält jetzt wieder 0,025 Gr., ohne dass sich der Zustand wesentlich ändert. Nach abermals einer halben Stunde eine neue Dosis von 0,025 Gr.! Jetzt wird er unruhig, läuft umher, bellt laut, sein Athmen wird giemend. Dann wird er sehr ruhig, die Respirationszüge verlangsamen sich bis auf 17—14 in 2 Minuten, er liegt besinnungslos in der Ecke, kann die hintere Extremität nicht bewegen, drängt den Kopf stets in einen Stubenwinkel. Dabei stets hochgradiger Priapismus. Um 4 1/2 Uhr werden ihm 0,05 Gr. injicirt, worauf er stark zu zittern anfängt und zuweilen am ganzen Körper zuckt. Dabei grosse Unruhe, sehr unsicherer Gang, er sucht den Kopf stets gegen harte Gegenstände zu pressen. Gehörs- und Gesichtsempfindungen fehlen ihm vollständig. Derselbe Zustand bleibt, auch nachdem er um 5 Uhr noch 0,1 Gr. Atropin bekommen, und erst, als ihm innerhalb der nächsten Stunde noch 0,25 Gr. gegeben waren, fängt er an heftig zu respiriren, geräth in Tetanus und Trismus, dann in eine Art Chorea, wobei er immer nach hinten überschlägt und mit steifen Beinen ganz eigenthümlich im Zimmer umhertanzt. Dann fällt er erschöpft zu Boden und zeigt nur hin und wieder an verschiedenen Körpertheilen klonische Zuckungen. — Am nächsten Morgen ist er ziemlich munter, läuft im Zimmer umher, hat ein Schälchen Milch, das ebenfalls mit Atropin getränkt war, ausgeleckt; er versucht sogar ein Stückchen Brod zu essen, kann aber nicht schlingen. Nach einer Gabe von 0,4 Gr. Atropin, die ihm mittelst einer Röhre in den Magen gegossen wird, wiederholt sich der Tetanus und Trismus, sowie die einzelnen Zwangsbewegungen; ebenso nach jeder der folgenden grösseren Gaben und es werden ihm so an diesem zweiten Tage 1,8 Gr. Atropin ohne tödtliche Wirkung eingeflösst. Um 5 Uhr Nachmittags liegt er unbeweglich da, macht langsame Inspirationen, scheint völlig unempfindlich gegen alle Reize. Ebenso erscheint er am nächsten Morgen und erst

nach abermaliger Injection von etwa 1 Gr. Atropin gelingt es, ihn Mittags 1 Uhr zu tödten.

Er hatte also zusammen etwa 8 Gr. Atropin bekommen (d. h. eine 600 mal grössere Dosis als der Patient P. T.) und damit über 2 volle Tage und Nächte gelebt, ohne in derselben Zeit Nahrung zu sich zu nehmen, eine Erscheinung, die mir nach den Angaben aller Autoren, die schon eine Dosis von etwa 0,1—0,2 Gr. für einen Hund sicher todtbringend nennen, ganz unerklärlich ist. Dass das Atropin wirksam war, zeigte die bald nach der ersten Injection auftretende sehr starke Erweiterung der Pupillen; und der Apotheker, von dem das Atropin bezogen wurde, versicherte mir, dass dasselbe ein ganz vorzügliches Präparat gewesen sei.

Die am nächsten Tage vorgenommene Section ergab ein völlig negatives Resultat. Eine mässige Hyperämie des Gehirns und seiner Häute war alles, was sich fand.

Aber nichtsdestoweniger darf man deshalb den Gedanken nicht aufgeben, dass die Ekchymosen, die sich in der Leiche des T. fanden, doch mit der Atropinvergiftung im Zusammenhang stehen, besonders wenn man den übrigen Befund mit berücksichtigt. Denn was die Vergiftung mit Atropin allein nicht vermochte, wird sie jedenfalls in Combination mit

1) der hochgradigen Herzschwäche, bedingt durch die enorme fettige Entartung des Herzens;
2) mit den Circulationsstörungen, die durch den bedeutenden Grad von Emphysem gegeben waren;
3) mit den Erkrankungen der Gefässwände, die bei Herzkranken, zumal bei alten Individuen, so häufig sind,

leicht hervorzubringen im Stande sein. Vielleicht sind auch kleinere Ekchymosen schon öfter in den Leichen von Atropinvergifteten vorhanden gewesen, aber, da kein Mikroskop zu Hilfe genommen wurde, übersehen oder für einfache Hyperämie gehalten worden.

Das Kaninchen, dem innerhalb 2 Stunden etwa 1 Gr. injicirt worden war, zeigte ausser der enormen Erweiterung der Pupillen nicht die geringsten Vergiftungserscheinungen, was sich wohl noch eher durch die Immunität der Pflanzenfresser gegen die Belladonna erklären lässt.

Leider hatte ich bisher keine Zeit, weitere Versuche anzustellen, die darüber Aufschluss geben könnten. Jedenfalls aber darf die Erfolglosigkeit der früheren und der eben beschriebenen Versuche uns nicht davon abschrecken, immer von neuem in diesem Gebiete zu arbeiten, zumal da bei unserem Versuche der Hund ein so eigenthümliches Abweichen vom gewöhnlichen Verhalten gegen grosse Dosen Atropin zeigte.

NACHTRAG

zu dem Aufsatz

Ueber das Empyem der Stirnhöhlen. [1])

Von

Dr. Arthur Hartmann.

In meiner ersten Veröffentlichung über die Einwirkung des Politzer'schen Verfahrens auf die Symptome der Nebenerkrankungen beim Nasenkatarrh (Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16. 1877) suchte ich die Erklärung darin, dass Schleimmassen, die sich besonders in den Stirnhöhlen ansammeln, auf diese Weise entfernt werden und habe ich auch den Nachweis hierfür durch Experimente an der Leiche geliefert. Da nun hauptsächlich beim chronischen Katarrh eine Reihe von Fällen vorkommt, bei welchen ohne stärkere Secretion nur eine vorübergehende Besserung erzielt wird, d. h. die Symptome nur auf die Dauer von ½—2 Tagen beseitigt werden können, um sodann den frühern Zustand wieder platzgreifen zu lassen, muss die Wirkung des Politzer'schen Verfahrens noch auf eine andere Weise erklärt werden.

Ebenso wie bei einer Tubenstenose in der Paukenhöhle Luftverdünnung mit ihren Folgezuständen eintritt, wird bei Schwellung des Naso-Frontalkanals der freie Luftaustausch zwischen Nasen- und Stirnhöhle gehindert. In Folge hiervon tritt ebenso wie in der Paukenhöhle Resorption eines Theiles der in der Stirnhöhle abgeschlossenen Luft ein, wodurch verminderter Luftdruck in der Höhle herbeigeführt wird, der seinerseits zu stärkerer Anfüllung der Blutgefässe, Schwellung der Schleimhaut und gesteigerter Secretion Veranlassung geben kann. Wird nun durch die Luftcompression in der Nasenhöhle Luft in die abgeschlossene Stirnhöhle eingetrieben, so werden die Folgezustände des Abschlusses beseitigt, in manchen Fällen dauernd, in anderen nur für kurze Zeit. In letzterem Falle bei stärkerer Schwellung der Schleimhaut des Kanals kann durch mehrmals wiederholte Lufteintreibungen die Schleimhautschwellung rückgängig gemacht werden, oder muss die locale Behandlung der Nasenschleimhaut eingeleitet werden. Das letztere ist besonders auch dann erforderlich, wenn die Stenose des Kapals eine so hochgradige ist, dass durch die Luftcompression in der Nase überhaupt kein Erfolg erzielt wird. Nach meinen Erfahrungen erweist sich zur localen Behandlung des chronischen Katarrhs der Nase die Galvanokaustik, welche von Voltolini und Michel zuerst zu diesem Zwecke empfohlen wurde, am wirkungsvollsten. [2])

---

1) s. diesen Band S. 531—534.

2) Vergl. ausserdem: Die galvanokaustische Behandlung des Stockschnupfens von Dr. Arthur Hartmann. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. IX, 3.

GENERAL-REGISTER

DES

DEUTSCHEN ARCHIVS FÜR KLINISCHE MEDICIN

BAND XI—XX.

I. SACHREGISTER.

Abscesse, peripleuritische XIII, 21.
Abwehr XVII, 327.
Acetonämie, Glycerinbehandlung des Diabetes u. s. w. XIV, 1.
Addison'sche Krankheit XVIII, 511.
Affen, ihre tuberkulösen Erkrankungen XII, 42. 332.
Albuminometrie u. Tanninverbindungen der Albuminate XI, 613.
Alkohol, Einfluss auf die Körperwärme XII, 79. —, temperaturerniedrigende Wirkung XIX, 317. —, Verwerthung in fieberhaften Krankheiten XVI, 564.
Allorhythmie u. Arhythmie des Herzens und deren Ursachen XIX, 392.
Amylnitrit XV, 602. XVII, 127. —, therapeutische Anwendung XIV, 149.
Anämie, essentielle XVII, 467. —, perniciöse XX, 1. —, progressive perniciöse XIII, 209. 348. —, progressive perniciöse u. Magencarcinom, Blut u. Knochenmark bei ihnen XX, 495. —, progressive perniciöse, Veränderungen der Augenmuskeln XX, 507.
Anblasegeräusch, percuto-auskultatorisches XII, 481.
Aneurysma aortae XIX, 623. — der Basilararterie XIII, 186. — einer unpaaren Art. cerebr. anterior. XII, 617.
Angina pectoris, Therapie XII, 514. — als central bedingte Neurose XIX, 357. — vasomotoria XIV, 141.
Aorta, Aneurysma XIX, 623. —, Embolie XVII, 242. 491. —, Stenose des Conus arteriosus XVI, 374. —, Thrombose und Aphasie XVIII, 462. — abdominalis, Durchbruch eines Duodenalgeschwürs in sie XIII, 191.
Aphasie u. Aortenthrombose XVIII, 462. — mit gleichzeitiger Lähmung der Streckmusculatur der rechten obern Extremität. Entitarden nach Morbillen XX, 615.
Apomorphin, salzsaures XVI, 41.
Apoplexie, Zucker im Harn nach ders. XVIII, 111.
Arteria cerebralis anterior communis, Aneurysma XII, 617. — cruralis, Doppelton u. Doppelgeräusch XIX, 437. — mesenterica superior, Embolie XVI, 527. — pulmonalis, Embolie XV, 436. — pulmonalis, Endocarditis ulcerosa XVIII, 113. — pulmonalis, angeborene Stenose XVI, 379. XVII, 437. — pulmonalis, Verengerung des Strombettes XVIII, 629. —, Arterienentartung, atheromatöse XVIII, 1. — Arteriensyphilis u. Hirnerweichung XX, 32. —, Töne XV, 77. —, Doppelton u. Doppelgeräusch XX, 163.
Arthritis deformans der Articulatio epistropheo-atlantica mit consecutiver Degeneration des Rückenmarkes XIII, 403.
Ascites, chylöser, bewirkt durch Parasiten XVII, 303.
Ataxie nach Diphtheritis XX, 120.
Athembewegungen, graphische Darstellung XI, 379.
Athmen, bronchiales XX, 336. — intermittirendes XIV, 609.
Athetose, Hammond'sche XX, 158.
Atrophia renis absoluta XVII, 312.
Atropin, Vergiftung XX, 617.
Augenmuskeln, Veränderung bei progressiver perniciöser Anämie XX, 507.

Bäder, kühle, in fieberhaften Krankheiten kleiner Kinder XV, 224.

Bauchempyeme, operative Behandlung XVII, 74.
Berichtigungen XIV, 267. XV, 232. XVII, 330. — u. eine historische Notiz XVI, 251.
Betrunkene, Körpertemperatur XVI, 12.
Blasenkatarrh, Behandlung XIX, 82.
Blattern XVI, 28. — u. Impffrage XIX, 109.
Bleikolik, Veränderungen am Circulationsapparat XVI, 423.
Blutergüsse in serösen Höhlen XVIII, 542.
Bronchialathmen, Entstehung, XX, 336.
Bronchiektatiker, Rheumatoiderkrankung XV, 1.
Bronchitis crouposa, Casuistik u. Therapie XX, 363.
Broncho- u. Tracheostenose XIV, 82.
Brust u. Unterleib, phonometrische Untersuchung XI, 9.
Bulbärparalyse, apoplektiforme XVIII, 593. —, progressive XIX, 145.

Carcinome, Pathologie und Therapie XV, 538.
Chalicosis pulmonum XV, 215.
Charcot'sche Krystalle in Blut u. Geweben Leukämischer u. in den Sputis XVIII, 125.
Chinin, Inhalationen bei Keuchhusten XII, 630. —, Wirkung XVI, 433.
Chloralhydrat, Icterus nach seiner Anwendung XII, 32.
Chorda tympani XVII, 122.
Chorditis vocalis inferior hypertrophica XI, 575.
Chorea minor, Pathologie u. Therapie XX, 319. —, Tetanus u. Lyssa, pathol. Anatomie XX, 383.
Chylurie, intermittirende XIV, 262.
Chylus u. Blut, Erguss in die Pleurahöhle XIX, 313.
Circulationsapparat, Veränderungen bei Bleikolik XVI, 423.
Conus arteriosus dexter, angeborene Stenose bei offener Kammerscheidewand des Herzens XX, 216.
Costarica, Klima u. Krankheiten XV, 133. 318.
Croup, künstlicher XIV, 202.
Curorte, klimatische XIII, 620.
Cyanose u. Hydrops, Folge von Pleuraverwachsung XIX, 498.
Cystinurie XVIII, 232.

Darm, Achsendrehung XVI, 474. —, Invagination von 11 monatlicher Dauer XII, 381. —, Einführung grösserer Mengen von Flüssigkeit in den Darmkanal XV, 233. —, Einführung grösserer Wassermengen XVI, 103. —, Darmtheile in einer Dermoidcyste des Ovariums XVII, 443. —, Dickdarm-Polyp XX, 91.
Davos, Curort XIII, 620. —, Davoser Frage XVII, 384.
Deltoideus, Rheumatismen XV, 368.
Dementia paralytica progressiva, Diagnose des Initialstadiums XX, 41.
Dermoidcyste des Ovariums mit postfötaler Inclusion von Darmtheilen XVII, 443.
Diabetes, Behandlung XVI, 96. —, Glycerinbehandlung XV, 449. XVI, 101. —, D. insipidus, in Beziehung zur Erkrankung des Nervensystems XI, 344. — mellitus u. insipidus XII, 248. — mellitus u. insipidus, Perspiratio insensibilis bei ihnen XI, 323. —, D. mellitus, Pathogenese u. Therapie XIII, 593. — mellitus, eigenthümliche Todesart, Acetonämie u. s. w. XIV, 1. — mellitus mit hochgradiger Oxalurie u. Oxaloptyse XVI, 499. — mellitus und Kleinhirnläsion XV, 229.
Diastase, Einspritzung ins Blut bei Diabetes mellitus XIV, 1.
Dickdarm-Polyp XX, 91.
Digitalin XVIII, 23. —, subcutane Injection XVII, 313. XVIII, 142. —, physiologische Wirkung XI, 135. XVI, 140.
Diphtherie, Ataxie XX, 120. —, Lähmung XIII, 416.
Doppelplessimeter XVIII, 519.
Doppelton u. Doppelgeräusch an Arterien XX, 163. — in der Art. cruralis XIX, 437.
Duodenalgeschwür mit Durchbruch in die Aorta abdominalis XIII, 191.

Eis, Einwirkung auf den thierischen Organismus XIII, 500.
Eiweiss im Harn, neue Methode zur quantitativen Bestimmung XVI, 222.
Elektrische Beiträge XIII, 345.
Elektrotherapie, Gebrauch der Rheostaten XII, 202.
Elektrotherapeutische Notizen XIX, 382. — Studien XV, 191. — u. neuropathische Casuistik XI, 210. XIII, 94.
Embolie der Aorta XVII, 242, 491. — der Lungenschlagader bei Schwangern XV, 436, 453. — der Art. mesenterica superior XVI, 527.
Empyem d. Stirnhöhlen XX, 531. 622.
Encephalopathie als terminale Complication von Meningitis cerebrospinalis epidemica XII, 173.
Endocarditis ulcerosa an der Art. pulmonalis XVIII, 113.
Endolaryngeale Methode oder Thyrotomie? XVI, 236.

Entgegnung XI, 233. 375. XVII, 498.
Erweichungsherd im Gyrus postfrontalis XIV, 429. XV, 112. — in der Medulla oblongata bedingt durch Hypertrophie und abnorme Stellung des Processus odontoideus epistrophei XIII, 385.
Erwiderung XVII, 501. XVIII, 139.
Erysipelas migrans mit günstigem Ausgang bei einem vierwöchentlichen Kinde XIV, 137.
Erythema nodosum, ominöse Form XVIII, 313.
Etat criblé des Kleinhirns, angeborener XVII, 331.
Eucalyptus globulus XIII, 638.

Facialislähmung, Differentialdiagnose XVII, 122. —, rheumatische XV, 6.
Faradisation XVIII, 371. — bei Polyarthritis rheumatica XVIII, 482.
Febris intermittens perniciosa post typhum. Opiumbehandlung. Heilung XV, 591.
Fettbildung XVIII, 1.
Fettherz XII, 193.
Fissura sterni congenita, Herzbewegung u. Herzstoss XVI, 200.
Flamme, empfindliche XVI, 1.
Fremdkörper in den Luftwegen XVI, 330. — im Oesophagus XVII, 120.

Gallenblase, Perforation derselben in die Bursa omentalis bei Typhus abdominalis XII, 623.
Gallenfistel XI, 588.
Gallensteinbilduug, atheromatöse Arterienentartung u. Fettbildung XVIII, 1.
Galvanisation, centrale bei centraler Lähmung XI, 532. — des Sympathicus XVII, 1. XX, 175.
Galvanische Ströme, modificirende Wirkung auf die Erregbarkeit motorischer Nerven XVIII, 264.
Gebirgsluft u. Seeluft XIII, 80. XX, 600.
Gefässe, Einwirkung verdichteter Luft auf sie XVIII, 193.
Gehirnaffectionen, entzündliche, Hydrotherapie XIII, 512. —, Erweichung u. Arteriensyphilis XX, 32. — -Gefässe, Veränderungen unter dem Einfluss äusserer Wasserapplication XIV, 566. — -Krankheiten XIX, 1. — u. Rückenmark, multiple Sklerose XIV, 103. XVII, 556. XIX, 217.
Gelbes Fieber XI, 282. XII, 391.
Gelenkaffectionen bei den hämorrhagischen Erkrankungen XIV, 466. 612.
Gelenkrheumatismus, acuter XV, 563.
Generalregister für Band I—X. u. XI—XX.
Geschwülste im Kehlkopf und deren Operation auf endolaryngealem Wege XV, 244. 502.
Geschwulstmetastasen, Pathogenese XI, 173.
Gesichtsatrophie, halbseitige XI, 96. XII, 497.
Glottiserweiterer, Lähmung nach Typhus abdom. XVIII, 136. —, Paralyse XIII, 107. —, verstärkbare Parese XV, 604.
Glycerinbehandlung d. Diabetes XIV, 1. XV, 449. XVI, 101.
Grosshirn, Pathologie der Rinde XVI, 463. —, Ueberblick über die neueren Experimente in Rücksicht auf Pathologie u. Therapie XV, 350.
Gypsausfuhr durch den menschlichen Harn XX, 521.

Hammond'sche Athetose XX, 158.
Hämoptoë bei chronischer Lungentuberkulose XVI, 393.
Harn, alkalischer bei Magenkrankheiten XVIII, 207. —, Gypsausfuhr durch ihn XX, 521. —, Oxalsäure-Ausscheidung XVIII, 143. —, Paraglobulin XVIII, 631. —, Paraglobulin bei Albuminurie XVII, 418. —, Zucker nach Apoplexie XVIII, 111.
Harnblase, Druck in derselben XVII, 148.
Harncylinder beim Icterus XII, 326.
Harnsteinbildung XX, 397.
Hemiplegia spastica infantilis XX, 426. — spinalis XIX, 169.
Herba Jaborandi XVI, 255. XVII, 515.
Herpes zoster XIII, 183.
Herz, Allorhythmie u. Arhythmie XIX, 392. —, Bewegung, Stoss XVI, 200. — Contraction, halbseitige XX, 439. — u. Gefässe, Einwirkung verdichteter Luft XVIII, 193. —, Geräusche, accidentelle XVI, 19. —, Hypertrophie, Cyanose u. Hydrops als Folge von ausgedehnten Pleuraverwachsungen und über die Anwendung der Resina Copaivae als Diureticum XIX, 498. —, Hypertrophie in Folge von Obliteration der Pleurasäcke u. Verlust der Lungenelasticität XIX, 471. —, Rotationsbewegungen XII, 233. —, Stoss XIX, 567. — Syphilis XX, 611. — Thätigkeit, arythmische XVII, 190. XVIII, 94. XIX, 630. — -Töne, ihre Auscultation am Kopfe XI, 605. — u. Arterientöne XV, 77. , Tübinger XIX, 449. —, Ueberanstrengung XI, 485. 543. XII, 143. 297. 433. 583. — -Wunde, geheilte XIV, 251. — -Kranke, hämorrhagischer Infarkt der Lungen bei ihnen XII, 13.

— -Krankheiten, physikalische Diagnostik XX, 370.
Heufieber XIV, 426. 614.
Hirnerweichung u. Arteriensyphilis XX, 32.
Höhlenbildung, centrale des Rückenmarks XX, 271.
Hôtel Dieu in Paris XIX, 324.
Husten u. Magenhusten XX, 200.
Hydrops chylosus u. Hydrops adiposus XVI, 121. —, Diagnostik u. Therapie XV, 123. —, Folge von Pleuraverwachsung XIX, 498.
Hydrotherapie bei entzündlichen Gehirnaffectionen XIII, 512.
Hyperpyrexie, terminale, bei Rheumatismus acutus XII, 173.

Icterus, nach Anwendung von Chloralhydrat XII, 32. —, haematogener XII, 502. —, Harncylinder bei Ict. XII, 326.
Ileus, zwei bemerkenswerthe Fälle XX, 513.
Iliotyphus, Kaltwasserbehandlung XX, 52. —, Neuralgien bei seinem Beginne XVII, 252.
Impf- u. Blatternfrage XIX, 109.
Indigo-Ausscheidung durch den Harn bei innerlichem Gebrauch der Salicylsäure XV, 403.
Infarkt, hämorrhagischer der Lungen bei Herzkranken XII, 13.
Infectionskrankheiten, acute XII, 1.
Intermittens perniciosa post typhum XV, 591.
Irradiation, centripetale, bei schmerzhaften Affectionen der Nervenstämme XVI, 186.
Jaborandi XVI, 255. XVII, 515.

Kalk, oxalsaurer, im Harnsediment XVI, 499.
Kaltwasserbehandlung bei der acuten croupösen Pneumonie XI, 391. — beim Iliotyphus XX, 52.
Kälte, lokale Wirkung XVIII, 576.
Kehlkopf, Geschwülste XV, 244, 502.
Keuchhusten, Therapie XIV, 261. —, mikroskopische Organismen in den Sputis keuchhustenkranker Kinder; Wirkung der Chinininhalationen bei Keuchhusten XII, 630.
Kleinhirn, Herderkrankungen XIII, 186. —, Läsion u. Diabetes mellitus XV, 229. —, Schenkel, Pathologie XII, 356.
Knochenmark u. Blut bei progressiver perniciöser Anämie u. Magencarcinom XX, 495.
Kopfverletzungen als periphere Ursachen reflectirter Psychosen XII, 353.
Körperlage, Einfluss auf die Brustuntersuchung XIX, 284.
Körpertemperatur Betrunkener XVI, 12.
Körperwärme bei Einfluss von Alkohol XII, 79. —, Veränderungen im Laufe der Tuberkulose XI, 43.

Lähmung, centrale, centrale Galvanisation XI, 532. — nach Diphtherie XIII, 416. — des Facialis XVII, 122. —, periphere des N. facialis XIV, 433. —, rheumatische des Facialis XV, 6. — der Glottiserweiterer XIII, 107. XVIII, 136. —, periphere XVI, 88. — des N. radialis XVII, 392. — der Stimmbänder bei Larynxpolypen XI, 575. — des Ulnaris XVII, 307.
Lammblut-Transfusion XIII, 545.
Larynxkrampf XI, 575. —, Syphilom desselben XX, 128.
Laryngologische Beiträge XI, 575. — Betrachtungen u. Erfahrungen XVIII, 319.
Laryngoskopische Beleuchtung XII, 541. 568.
Leber, Casuistik der Missbildungen XI, 113. —, Wanderleber XIV, 146.
Leguminosen, Nährwerth XVII, 108.
Leukämie, myelogene XII, 389. —, Pathologie XVIII, 120. —, Charcot'sche Krystalle in Blut, Geweben u. Sputis XVIII, 125.
Luft, verdichtete, Einwirkung auf Herz u. Gefässe XVIII, 193. —, verdichtete u. verdünnte, Einfluss auf den Puls XVII, 401.
Luftcysten in der Scheidenschleimhaut XIII, 538.
Lungencavernen, Schallhöhenwechsel XVII, 536. —, Gasaustausch in Krankheiten XV, 173. —, Gewebe-Relaxation XVIII, 68. —, Hämorrhagischer Infarkt bei Herzkranken XII, 13. —, Krankheiten, Diagnose mit Anwendung der Pneumatometrie XI, 268. —, Schlagader, Embolie XV, 436. —, Schwindsucht, Heilbarkeit XI, 446. —, Spitzen bei Phthisis pulmonum XIX, 366. —, Tuberkulose, chronische XIII, 43. 245. XVI, 393.
Lyssa, Tetanus u. Chorea minor, pathol. Anatomie XX, 383.

Magencarcinom u. progressive perniciöse Anämie, Blut u. Knochenmark bei ihnen XX, 495. —, Dilatation XV, 394. — -Fistelkranke XVIII, 527. —, Husten XX, 200. —, Lokaltherapie XIV, 258. — -Krankheiten, alkalischer Harn

bei ihnen XVIII, 207. —-Krebs XIX, 515. —, Nachweis der Lage XIX, 616.
Magenpumpe XIII, 455.
Magenschleimhaut, Ablösung durch die Magensonde XVIII, 496.
Magensonde, Ablösung der Magenschleimhaut durch sie XVIII, 496.
Mediastinum, chronisch entzündliche Processe in ihm XVI, 575.
Mediastinaltumoren XVII, 496.
Medulla oblongata, Erweichungsherd XIII, 385.
Melanurie als Krebssymptom XVI, 414.
Meningitis cerebro-spinalis acuta XVII, 300. — als terminale Complication einer chronischen Encephalopathie XII, 173. — u. croupöse Pneumonie XIV, 47.
Miliartuberkulose, Verhältniss der Tuberkulose zum Abdominaltyphus XII, 277.
Milz, Percussion XIII, 317.
Milzbrand u. sein Zusammenhang mit Mycosis intestinalis XII, 517. —-Seuche in den baierischen Alpen XIV, 269.
Milztumoren, chronische, locale Behandlung XV, 117. — bei frischer Syphilis XIII, 317. XVII, 459.
Mitralklappen-Erkrankungen XIX, 302. —, Missbildung XIX, 432.
Morbillen, Aphasie u. gleichzeitige Lähmung der Streckmuskulatur der rechten obern Extremität nach ihnen XX, 615.
Mundhöhle, ihre Resorptionsfähigkeit XII, 466.
Muskeln, Pseudohypertrophie XIV, 260. —, specifische Irritabilität XVI. 88.
Muskelnervenläsionen, localisirte rheumatische XV, 368.
Mycosis intestinalis u. ihr Zusammenhang mit Milzbrand XII, 517.
Myelitis acuta XIX, 424.

Natronsalicylat, Wirkung bei fieberhaften Krankheiten XVII, 294.
Nekrolog. Prof. Dr. Jos. v. Lindwurm XIV, 163.
Nephritis, genuine parenchymatöse, Behandlung XIV, 291.
Nerven, gefässerweiternde XX, 143.
Nervus accessorius, Krampf in seinem Bereich XI, 524. — facialis, Lähmung XIV, 433. XV, 6. XVII, 122. — laryngeus, Paralyse seiner die Respiration hemmenden Fasern XII, 262. — radialis, Lähmung XVII, 392. — Trigeminus XII, 606. — ulnaris, Lähmung XVII, 307. — vagus, Hyperästhesie XII, 262.
Nervensystem, Erkrankung bei Diabetes insipidus XI, 304.
Neuralgien, im Beginn des Iliotyphus XVII, 252. —, Pathologie XVIII, 36.
Neuritis centralis XIII, 94.
Neuropathische und elektrotherapeutische Casuistik XI, 210. XIII, 94.
Neuropathologische Beiträge XII, 606. XIV, 545. XVI, 186. — u. therapeutische Mittheilungen XI, 524.
Nieren, eigenthümliche Concretionen in ihnen bei Scarlatinanephritis XVI, 253. — -Carcinom XVI, 306.

Oesophagus, Fremdkörper in ihm XVII, 120.
Opiumbehandlung bei Febris intermittens perniciosa post typhum XV, 591.
Ovarien, Achsendrehung XVII, 340.
Ovarialschwangerschaft XV, 607.
Oxalsäure-Ausscheidung aus dem Harn XVIII, 143.
Oxalurie und Oxaloptyse bei Diabetes mellitus XVI, 499.

Pankreaserkrankung, plötzlicher Tod XV, 455.
Paraglobulin im Harn XVII, 418. XVIII, 631.
Paralyse der Glottiserweiterer XIII, 107. XVIII, 136.
Paralysis spinalis ascendens acuta XIX, 333.
Parasiten (Haematozoen), Ursache von chylösem Ascites XVII, 303.
Pemphigus acutus XVII, 271. — Casuistik XX, 606.
Percussion, starke u. schwache XVII, 448. —, Schall des Thorax XVII, 609.
Percutorische und auscultatorische Wahrnehmungen XIX, 130.
Perichondritis nach Typhus; Heilung XI, 575.
Peripleuritis XIX, 551.
Peritonitis, chronische XVI, 407. — puerperalis diffusa; Temperatur, Chininwirkung; complic. mit Pyelitis calculosa duplex XVI, 443.
Pharynx-Polypen mit reflectorischer Stimmbandlähmung XI, 575. —, Stenosirung in Folge von Syphilis XVII, 259.
Phonometrische Untersuchung der Brust u. des Unterleibs XI, 9.
Phthisis pulmonum, Ausdehnung der Lungenspitzen XIX, 366. —, zunehmende Häufigkeit in Brasilien XI, 471.
Pleurahöhle, Erguss von Blut und Chylus XIX, 313.
Pleurasäcke, Obliteration als Ursache von Herzhypertrophie XIX, 471.
Pleuraverwachsung, Ursache von Herzhypertrophie, Cyanose, Hydrops XIX, 498.
Pneumatischer Apparat XVIII, 335.

—, pneumat. Methode XVII, 164. —, Behandlungsmethode, Wirksamkeit XIV, 445.
Pneumatometrie, Technik XVIII, 115. — u. ihre Anwendung für die Diagnostik der Lungenkrankheiten XI, 269.
Pneumonie, Behandlung XIII, 490. —, croupöse, Behandlung mit Veratrumpräparaten XIV, 337. —, Kaltwasserbehandlung XI, 391. —, croupöse, u. Meningitis cerebrospinalis bei Kindern XIV, 47.
Pneumonomycosis sarcinica XIX, 344.
Pockenstatistik XII, 112.
Polyarthritis rheumatica, Faradisation XVIII, 482.
Processus odontoideus epistrophei, Hypertrophie u. abnorme Stellung XIII, 403.
Pseudohypertrophie der Muskeln XIV, 260.
Psychosen, reflectirte nach Kopfverletzungen XIII, 353. —, rheumatische XV, 599.
Puls, Einfluss verdichteter u. verdünnter Luft XVII, 401. —, inspiratorisches Aussetzen XIV, 455. —, Lehre XVIII, 506. — P. bigeminus u. alternans XX, 465. — P. novigeminus XIX, 632. — P. paradoxus XIV, 455. —, Radialpuls mit Bezug auf Mitralklappen-Erkrankungen XIX, 302.
Pyelitis calculosa duplex nach Peritonitis puerperalis diffusa XVI, 443.

Rachendiphtheritis XIX, 322.
Rasseln, Theorie desselben XVIII, 53.
Recurrens-Epidemie in Breslau im Jahre 1872/73 XIII, 125. 281. — in Riga in den Jahren 1865—1875 XIX, 19. 246.
Recurrenskranke, Spirillen im Blut derselben XIII, 346.
Relaxation des Lungengewebes, Schachtelton u. Schallhöhenwechsel XVIII, 68.
Resina Copaivae als Diureticum XIX, 498.
Respirationsbewegungen, ihr Einfluss auf die Luft in der Schlundsonde beim Liegen im Oesophagus u. Magen XIII, 446.
Respirationsfrequenz, enorm gesteigerte bei Paralyse der die Respiration hemmenden Fasern des Nervus laryngeus XII, 262.
Rheostaten, Gebrauch in der Elektrotherapie XII, 202. Zinkvitriol-Rheostat XIII, 541.
Rheumatismen des Deltoideus XV, 368.
Rheumatismus acutus mit terminaler Hyperpyrexie XII, 173.
Rheumatoiderkrankung der Bronchiektatiker XV, 1.
Rose, Aetiologie XV, 99.
Rotationsbewegungen des Herzens XII, 233.
Rubeola XIV, 532.
Rückenmark, centrale Höhlenbildung XX, 271. — Degeneration XIII, 403. —, Erkrankung der Seitenstränge XVIII, 593. —, Leiden in Folge von Nierenkrankheiten XV, 101. —, Sklerose der Seitenstränge XVII, 365. —, multiple Sklerose XIV, 103. — u. Gehirn, multiple Sklerose XIV, 103. XVII, 556. XIX, 217.
Ruhr, Störung des Verdauungsprocesses XIV, 228.

Salicylsäure XV, 612. — als Antipyreticum XV, 457. —, antipyretische Bedeutung XVI, 162. —, Einwirkung auf die Indigo-Ausscheidung durch den Harn XV, 403. —, Schicksal im thierischen Organismus XIX, 59. — beim Wechselfieber XVI, 614. — u. ihr Natronsalz, Heilmittel beim Typhus XVIII, 401. 514.
Salicylsaures Natron XVII, 294. 592. — bei Intermittens XVII, 314. —, Vergiftung XIX, 319. — neutrales, Wirkung XX, 572.
Sarkombildung, multiple, der Haut unter dem Bilde der Mycosis XII, 134.
Schachtelton XVIII, 68.
Schall, tympanitischer u. nichttympanitischer XII, 64. —, stark resonirender XIII, 157. —, Höhenwechsel XVIII, 69. —, Höhenwechsel bei Lungencavernen XVII, 536. — Schallwechsel, Wintrich'scher, unterbrochener XX, 348.
Scharlach, Incubation XVIII, 518. —, Nephritis XVI, 253.
Scheidenschleimhaut mit Lufteysten XIII, 538.
Schlundsonde, Diagnostik u. Therapie mit ihr XI, 304. —, Einfluss der Respiration auf die Luft in ihr beim Liegen im Oesophagus u. Magen XIII, 446.
Schlussbemerkung XI, 378.
Schöpfradventilator XVIII, 335.
Schusterkrampf XI, 524. 543.
Seeluft u. Gebirgsluft XIII, 80. XX, 600.
Sklerose, multiple des Gehirns u. Rückenmarks XIV, 103. XVII, 556. XIX, 217. — der Seitenstränge des Rückenmarks XVII, 365.
Spirillen im Blute Recurrenskranker XIII, 346.

Sputa keuchhustenkranker Kinder XII, 630.
Statistik der Pocken XII, 112. — der Typhusbewegung auf der II. medicin. Abtheil. des Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg XVIII, 117. — der Typhusbewegung auf der medicin. Klinik zu München XVI, 246. XVII, 318.
Stenose, angeborene des Conus arteriosus dexter bei offener Kammerscheidewand des Herzens XX, 216.
Stimmbandlähmung, reflectorische, bei Larynxpolypen XI, 575.
Stirnhöhle, Empyem XX, 531. — Erweiterung durch Eiteransammlung XI, 532.
Stromwender, neuer XII, 377.
Strychnininjectionen, subcutane XIII, 416. XIV, 432.
Sympathicus, Galvanisation XXVII, 1. XX, 175. — Pathologie XI, 609. XX, 101. —, Kopfsympathicus, Pathologie XIV, 545.
Syphilis, frische mit Milztumor XIII, 317. XVII, 459. — des Herzens XX, 611. —, Ursache von Stenosirung des Pharynx XVII, 259.
Syphilom des Larynx XX, 128.

Tanninverbindungen der Albuminate XI, 613.
Tetanie XII, 399.
Tetanus, abortive Form XI, 1. —, Lyssa u. Chorea minor, pathol. Anatomie XX, 383.
Thorax, Percussionsschall XVII, 609.
Thyrotomie oder endolaryngeale Methode? XVI, 236.
Tinctura Eucalypti globuli, Wirkung bei Intermittens XII, 508.
Tracheo- u. Bronchostenose XIV, 82.
Transfusion von Lammblut XIII, 545.
Transsudate, fetthaltige, Hydrops chylosus u. Hydrops adiposus XVI, 121.
Trinkwasserlehre, Aetiologie des Typhus XI, 237.
Tuberkulose, Veränderungen der Körperwärme in ihrem Verlauf XI, 43.
Tübinger Herz XIX, 449.
Tumoren, intraperitoneale, im kleinen Becken, Bildungsweise XV, 408.
Typhus, Aetiologie, Trinkwasserlehre XI, 237. —, Anwendung der Salicylsäure resp. des Natr. salicylicum XVIII, 401. 514. — mit Perichondritis, Heilung XI, 575. — -Bewegung auf der II. medic. Abtheil. des Allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg XVIII, 117. — -Bewegung auf der medic. Klinik zu München XVI, 246. XVII, 318. — -Epidemie von 1872 zu Elterlein XII, 320. — -Erkrankungen der Garnison zu Stargard XVIII, 401. — -Kranke, merkwürdiger Fund in ihrem Blut XIV, 223. — -Kranke, blutkörperchenhaltige Zellen im Blute XV, 228. — abdominalis, Aetiologie XVII, 221. — abdominalis nach croupöser Pneumonie XIII, 340. — abdominalis, Kaltwasserbehandlung XIV, 173. — abdom., Lähmung der Glottiserweiterer XVIII, 136. — abdom. mit Perforation der Gallenblase in die Bursa omentalis XII, 630. — abdom., Verbreitungsweise XIV, 64. — abdom., Verhältniss zur Tuberkulose XII, 277. — recurrens XV, 53.

Ulnarislähmung, periphere, noch nicht beobachteter Verlauf XVII, 307.
Unterricht, klinischer XIII, 1.

Veratrumpräparate, Behandlung der croupösen Pneumonie XIV, 291.
Verdauung, Physiologie u. Pathologie. Beobachtungen u. Untersuchungen an einem gastrotomirten fiebernden Knaben XX, 535.
Vergiftung durch Atropin XX, 617. — durch salicylsaures Natron XIX, 319.

Wanderleber XIV. 146.
Wasserapplication, Einfluss auf die Gehirngefässe XIV, 566.
Wasser, Einführung grösserer Mengen in den Darmkanal XVI, 103.
Wasserkuren, ihre Bedeutung in chronischen Krankheiten XII, 207.
Wintrich'scher Schallwechsel, unterbrochener XX, 348.

Zinkvitriol-Rheostat XIII, 541.
Zucker im Harn nach Apoplexie XVIII, 111.
Zwangsbewegungen, chronische XIX, 591.

II. AUTORENREGISTER.

Acker XI, 173. XIII, 416.
Ackermann, Th. XI, 135.
Assmus XX, 216.
Assmuth, XX, 397.
Aufrecht XVIII, 629. XIX, 567. XX, 336.

Baas XI, 9. XII, 481. XIII, 157. XIV, 64. 609. XVIII, 519. XIX, 130.
v. Bamberger XIX, 437.
Bartels XIII, 21.
Baerwinkel, Fr. XII, 606. XIV, 545. XVI, 186. XVII, 122. XX, 143.
Bauer, Jos. XIII, 490.
Bäumler, Chr. XIV, 455. XIX, 471.
Beetz XVI, 246. XVII, 318. XVIII, 482.
Beil XVII, 437.
Benedikt XI, 210. XIII, 94.
Beneke XIII, 80. XV, 538. XVIII, 1. XX, 600.
Berlin, C. XIV, 103.
Bernhardt, M. XIV, 433. XVI, 86. 251. XVII, 307. XVIII, 113. XIX, 382.
Bernoulli XX, 363.
Besser XVII, 384.
Biedert XVII, 164. XVIII, 115.
Birch-Hirschfeld XIII, 346.
Birch-Hirschfeld u. Fiedler XIII, 545.
Bischoff, E. XII, 262. 377.
Boese XVI, 96.
Bollinger XIV, 269.
Bornhardt XVI, 222.
Brudi XIX, 498.
Bülau XVIII, 117.
Burchardt XX, 163.
Burger XII, 623.
Bürger XI, 323.
Burkart, A. XII, 277.
Buss, C. E. XV, 457. 612.

Cordes XIV, 141.
Curschmann, H. XII, 193. 356.

Dubois, P. XVII, 148.
Dührssen XVI, 393.

Ebstein XI, 344. XII, 617.
Edlefsen XVIII, 631. XIX, 82. XX, 91. 200.
Eichhorst XI, 268. XIV, 223.
Eidam XV, 408.
Eisenlohr XX, 495.
Emminghaus, H. XI, 96. 304. XII, 497. XIII, 446.
Engesser XVII, 556.
Erb, W. XV, 6.
Esau XVI, 474.
Ewald XIX, 591.

Faber XVI, 527.
Falck, Ferd. Aug. XVI, 103.
Fiechter, R. XII, 508.
Fiedler u. Birch-Hirschfeld XIII, 545.
Fischer, Franz XVII, 392.
Fischer, Georg XVII, 1. XX, 175. 426.
Fismer XI, 391.
Fleischer XIX, 59.
Frank XVI, 423.
Frank u. Riegel XVII, 401.
Fränkel, B. XII, 541. XX, 507.
Friedrich XX, 163.
Fuckel XIV, 149.
Fürbringer XVI, 499. XVIII, 143.
Fürbringer u. Schultze, Fr. XVII, 294. XVIII, 139.
Führy-Snethlage XVII, 418.

Geigel u. Mayr, A. XVIII, 335.
Gerber XVIII, 23.
Gerhardt, C. XI, 575. XII, 1. XV, 1. XVI, 1.
Girgensohn XI, 613. XIX, 19. 246.
Gliky XVI, 463.
Goltdammer XX, 52.
Gräffner XX, 611.

Haegler XI, 237.
Hampeln XVII, 300.
Haenisch, Fr. XI, 282. XIII, 183. XIV, 445. XV, 53. XIX, 366.
Harnack XIII, 593. XV, 449.
Hartmann XX, 531. 622.
Heimer XIX, 344.
Heitler, M. XIII, 340.
Henke XII, 630.
Hennig, C. XV, 436.
Hertz, H. XIII, 385.
Hertzka XIV, 429. XV, 112.
Heumann XV, 101.
Hiller XVI, 614.
Hirschberg, J. XII, 568.
Hobein XVII, 536.
Hoffmann XIV, 291.
Holst, V. XII, 202.
Hopmann XVIII, 319.
Huber XII, 389. XIV, 260. XV, 455. XVII, 312. 496. XVIII, 518.
v. Huebner XII, 514.

Immermann, H. XII, 173. 502. XIII, 209.

Jaenicke XX, 617.
Jahn XVIII, 401.
Jastschenko XII, 64.
Jurasz XVI, 41.

Kaiser XVII, 74.
Karmel, J. XII, 466.
Kayser XIX, 145.
Kelp XIV, 432. XV, 599. 602.
Kirn XX, 41.
Köbner XIX, 169.
Koeppe XIII, 353.
Kraussold XV, 453.
Kretschy XVIII, 527.
Kühn XVI, 306. XVII, 221.
Külz, E. XII, 248. XVI, 101.
Kussmaul XI, 1. XIV, 1.
Kuessner XVI, 19. 253.

Lauenstein XVI, 374. XVII, 242. 491. XVIII, 120. XIX, 424. XX, 158.
Lebert XI, 43. XII, 42. XIX, 515.
Leichtenstern XII, 381.
Leube, W. XV, 394. XVIII, 496.
Leube u. Müller, W. XII, 517.
Lewin XVI, 564.
Lichtheim XVIII, 593.
Litten, M. XIII, 125. 281.
Lotze XV, 591. XVI, 443.
Lühe, Fr. XIV, 426. 614. XV, 99.
Lutz, Chr. XIV, 137.

Malbranc XVIII, 462. XX, 439. 606.
Marckwort XVIII, 111.
Massini XI, 446.
Matterstock XIX, 432.
Maurer XIV, 47.
Mayer, G. XV, 224.
Mayer, W. XVII, 120.
Mayr, A. u. Geigel XVIII, 335.
Mees, W. XIII, 638.
Moeli XVII, 592.
Moritz XX, 348.
Moser XX, 572.
Mosler XV, 117. 229. 233.
Müller, P. XIV, 146.
Müller, W. u. Leube XII, 517.
Münzinger XIX, 449.

Näcke XX, 513.
Niemann XVIII, 232.
Nothnagel, H. XII, 326. XVII, 190. XIX, 1.

Oehme, W. XIV, 262.
Oertel, M. XIV, 202. XV, 244. 502.
Otto XI, 532. 609. XVI, 140. XVII, 501.

v. Pastau XII, 112.
Pel XVII, 314.
Penzoldt XII, 13. XIII, 107. XV, 604. XVIII, 542.
Perls XVII, 443.
Pick XVII, 127.
Ponfick XV, 228.
Port XII, 134.
Purjesz XVII, 271, 515.
Putzar XIX, 217.

Quincke, H. XVI, 121. XX, 1.

Redtel, A. XIII, 620.
Rehn XVIII, 136.
Reich XIV, 258.
Reincke XVI, 12.
Remak XVIII, 264.
Richter, Fr. XV, 368. XVII, 365. XIX, 357.
Riegel XI, 113. 379. XII, 79. 399. XV, 215. 563. XVIII, 94. 506. XIX, 551. 630. XX, 465.
Riegel u. Frank XVII, 401.
Riess XVII, 498.
Rindfleisch XIII, 43. 245.
Rohrer, C. F. XIII, 512.
Röhrig, A. XVII, 340.
Rollet, E. XIX, 284.
Rosenbach XVII, 252. 609. XVIII, 68.
Roth XIV, 532
Rotter XIII, 403.
Rumpf XX, 120.
Runge XII, 207. XIII, 345. 541.

Sander, Adolf XVI, 330.
Scheby-Buch XIV, 466. 612. XVII, 467.
Schech XVI, 236. XVII, 259. XX, 128.
Schiel XV, 191.
Schliep XIII, 455.
Schlikoff XVIII, 576.
Schmid XIV, 173.
Schmidt, Wolfg. XVI, 28.
Schreiber XIX, 616. XX, 370.
Schröder, C. XIII, 538.
Schröder, L. XVIII, 514.
Schüle XX, 271.
Schüller XIV, 566.
Schultze XIII, 500.
Schultze u. Fürbringer XVII, 294. XVIII, 139.
Schwalbe, C. XV, 133. 318.
Schwarz XX, 615.
Schweninger XV, 607.
Seligmüller XX, 101.
Seifert XX, 319.
Seiler XV, 123.
Seitz XI, 485. 543 XII, 143. 297. 433. 583.
Senator, H. XIV, 267.
Sidlo, Th. XIV, 337.

Sokolowski XIX, 623.
Sommerbrodt XVIII, 193, XIX, 302. 392. 632.
Spamer XIX, 109.
Stein, C. XVIII, 207.
v. Steinmann, F. XIII, 186.
Stich, Ed. XI, 524. XIII, 191. XIV, 251.
Stiller XVI, 407. 414.
Strümpell XVII, 109.
Stumpf, M. XVI, 255.

Talma, S. XV, 77. XVIII, 53.
v. Thaden XVI, 313.
Tiedemann XVI, 575.
Tobold XI, 233. 378.
Tüngel XVIII, 511.

Uffelmann XIV, 228. XVIII, 313. XX, 535.
Uspensky XVIII, 36.

v. d. Velden XIX, 333.
Vetter, A. XV, 350.
Vogel, Alfr. XVII, 331. XX, 32.

Weckerling XIX, 317. 319. 322. 324.
Weil, A. XI, 375. XIII, 317. XIV, 82. XVII, 448.
Weisflog XII, 320. XVIII, 371.
Weiss XVI, 379.
Wernich XII, 32.
Wertheim XV, 173.
Westphalen, H. XI, 588.
Wewer XVII, 459.
Wilde XIV, 261.
Wilkens XII, 233.
Winkel XVII, 303.
Witkowski XVII, 313. XVIII, 142.
Wolffberg XV, 403. XVI, 162. XVII, 327.
Wucherer XI, 471. XII, 391.

Zenker, F. A. XIII, 348. XVIII, 125.
Zenker, W. XI, 605.
v. Ziemssen XIII, 1.

III. BESPRECHUNGEN.

Bernard, Claude, Leçons sur la chaleur animale, sur les effets de la chaleur et sur la fièvre. Avec figures intercalées dans le texte. Paris, Baillière et fils. 1876. (Wolffberg.) . . . . . XVII, 323.

Bohn, H., Handbuch der Vaccination. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1875. (F. Beetz.) . . . . . XVII, 325.

Charcot, J. M., Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von Fetzer. II. Abth. 1. (Fischer, München.) XIX, 330.

Ferber, Situsphantom der Organe der Brust und oberen Bauchgegend. 7 zusammengef. Abbildungen in Farbendruck in gr. 4. nebst Text. Bonn, Cohen u. Sohn. 1877. (Ziemssen). . . . . XX, 170.

Hirt, Dr. Ludwig, 1. Die Krankheiten der Arbeiter. Beiträge zur Förderung der öffentlichen Gesundheitspflege. I. Abtheilung. Die inneren Krankheiten der Arbeiter. — I. Theil. Die Staubinhalations-Krankheiten und die von ihnen besonders heimgesuchten Gewerbe- und Fabrikbetriebe. Breslau 1871. Ferdinand Hirt. — II. Theil. Die in Folge der Einathmung von Gasen und Dämpfen entstandenen Krankheiten (Gasinhalations-Krankheiten) und die von ihnen besonders heimgesuchten Gewerbe- und Fabrikbetriebe. Breslau u. Leipzig, Ferd. Hirt u. Sohn. 1873. (Arnold Heller.) . . . . . XIII, 197.

Hueter, Prof. C., Die allgemeine Chirurgie. Eine Einleitung in das Studium der chirurgischen Wissenschaft. Nach dem Inhalt der an der Universität Greifswald in den Jahren 1869—73 gehaltenen Vorlesungen für Aerzte und Studirende bearbeitet. Mit 1 Tafel und 2 Holzschnitten. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1873. (Heineke.) . . . . . XIII, 202.

Kassowitz, M., Die Vererbung der Syphilis. Wien, Braumüller. 1876. (Schuster.) . . . . . XVII, 505

Kölliker, A., Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen. 486 S. Mit 8 Tafeln und 2 Holzschnitten. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1873. (Heineke.) . . . . . XIV, 161.

Lewis, T. R., On a Haematozoon, inhabiting human blood: its relation to Chyluria and other diseases. Calcutta 1872. 50 pp. XI, 540.

— The pathological significance of Nematode Haematozoa. Calcutta 1874. 54 pp. (Bäumler.) . . . . . XV, 613.

v. Luschka, Prof. Dr. H., Die Lage der Bauchorgane des Menschen. Mit 5 Tafeln. Carlsruhe, Chr. Fr. Müller'sche Hofbuchhandlung. 1873. 38 S. (Mannkopff.) . . . . . XIII, 199.

Michel, Dr. C., Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes. Nach eigenen Beobachtungen. Berlin, Hirschwald. 1876. (Dr. Schech.) . . . . . XVIII, 522.

Müller, Dr. Albert, Statistische Beiträge zur Beleuchtung der Hereditätsverhältnisse bei der Lungenschwindsucht. Inauguraldissertation. Bern 1876. (H. Quincke.) . . . . . XVIII, 521.

v. **Pettenkofer**, Max, Die Choleraepidemie in Laufen. Berlin, Heymann. 1875. 108 S. 8 Tafeln. (Dr. Adolf Schuster.) . . XVI, 108.

Rehn, Die wichtigsten Formveränderungen des menschlichen Brustkorbes. Zum Gebrauche für klinische Lehrer und zum Selbststudium für Aerzte und Studirende. Mit 30 lithographirten Tafeln, Zeichnungen nach der Natur von G. Cornicilius in Hanau. Wien 1875. (C. Gerhardt.) . . . . . XVII, 505.

Samuel, Dr. S., Ueber die Entstehung der Eigenwärme und des Fiebers. Experimental-Untersuchung. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1876. (Wolffberg.) . . . . . XVIII, 333.

Senator, Dr. H., Untersuchungen über den fieberhaften Process und seine Behandlung. Berlin, Hirschwald. 1873. 208 S. (Acker.) XIV, 153.

Steiner, Prof. Dr. Johann, Compendium der Kinderkrankheiten für Studirende und Aerzte. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1872. 456 und XII. S. . . . . XI, 339.

Störk, Dr. C., Klinik der Krankheiten des Kehlkopfs, der Nase und des Rachens. 1. Hälfte. Stuttgart, F. Enke. 1876. (C. Gerhardt.) XVIII, 526.

v. **Tröltsch**, Prof. Dr., Lehrbuch der Ohrenheilkunde mit Einschluss der Anatomie des Ohres. Mit 21 Holzschn. im Text. 5. verbesserte und vielfach umgearbeitete Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1873. (Haenisch.) . . . . . XIV, 441.

Voetsch, Dr. Aug., Koprostase. Erlangen, Enke. 1874. (Schuster.) XVII, 513.

Weil, A., Die Auscultation der Arterien und Venen. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1875. (Bauer.) . . . . . XVII, 322.

— Handbuch und Atlas der topographischen Percussion. Mit 3 Holzschnitten und 26 Tafeln. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1877. (Ziemssen). . . . . XX, 165.

Winternitz, Die Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage. Vorträge für praktische Aerzte und Studirende. Bd. I. Wien, Urban und Schwarzenberg. 1877. (Fischer, München.) . . . . . XX, 171.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Fig. A.

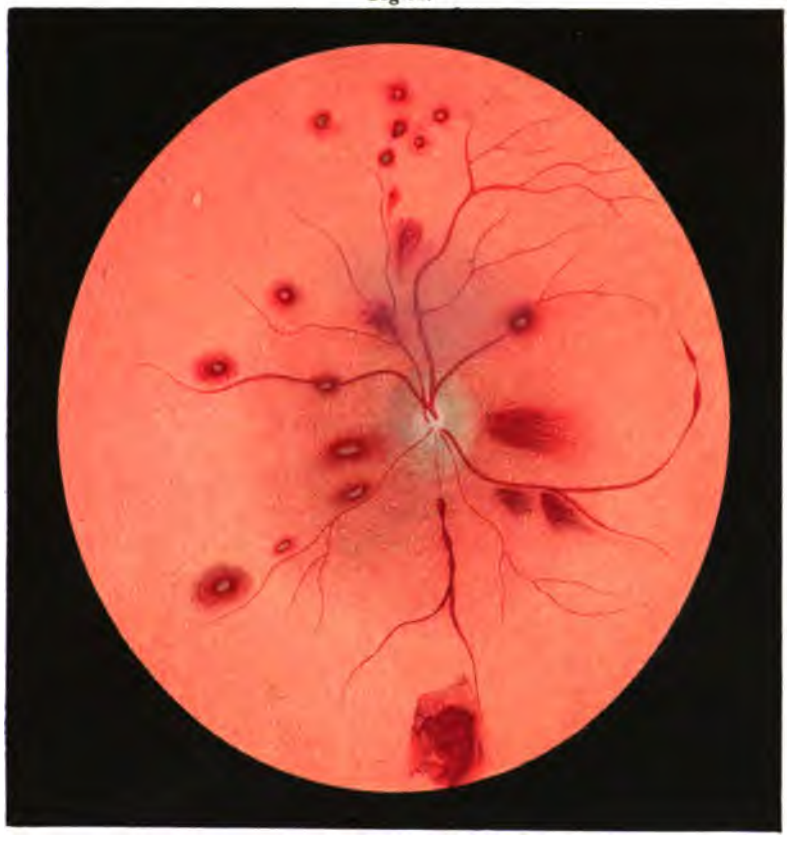
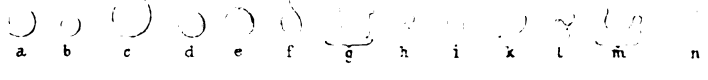


Fig. 1.

Fig. 2.



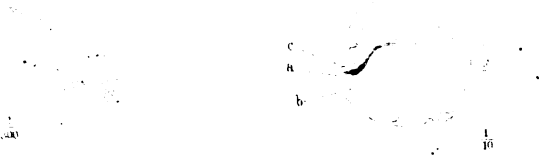


Fig. 2

Fig. 3

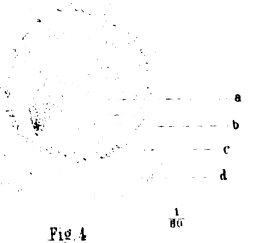


Fig. 4

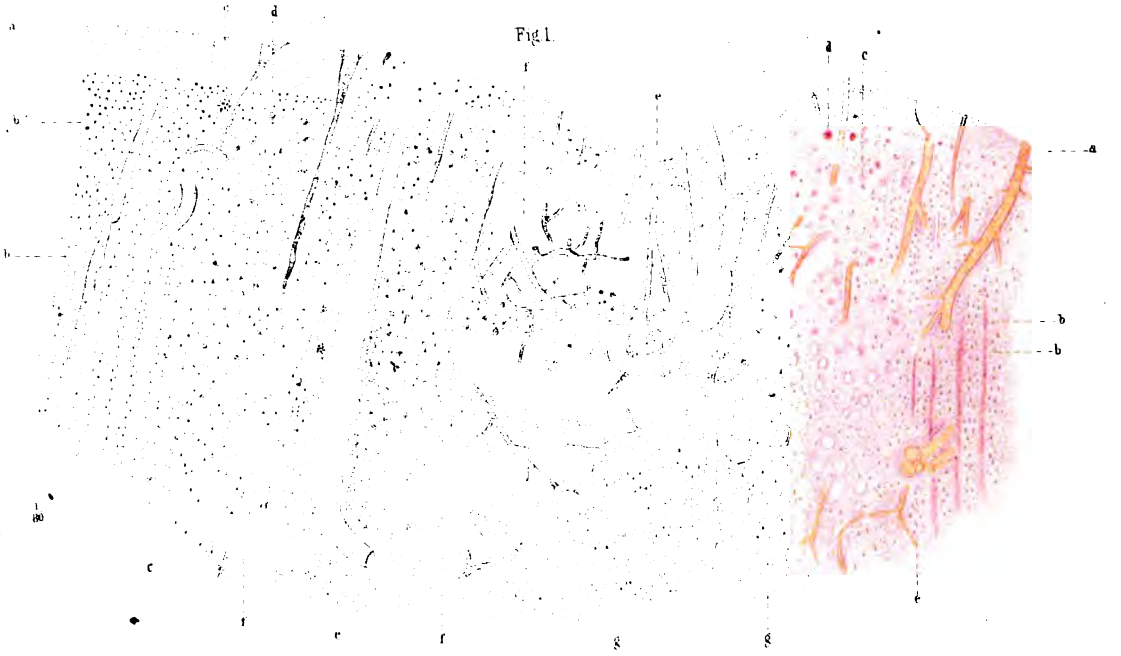


Fig. 1.

Fig. 1.

Fig. 2.

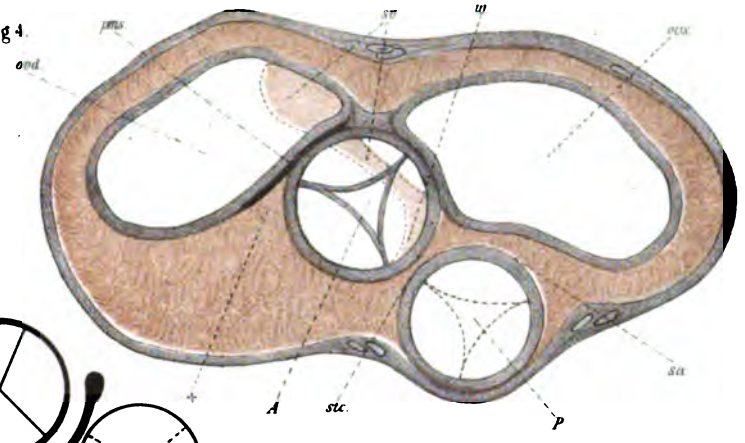
Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 6.

Fig 4.



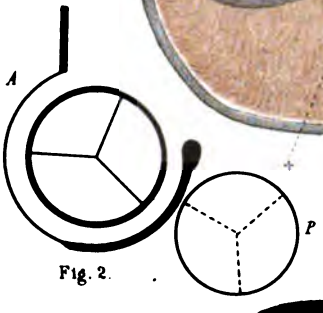


Fig. 2.

Fig.3.

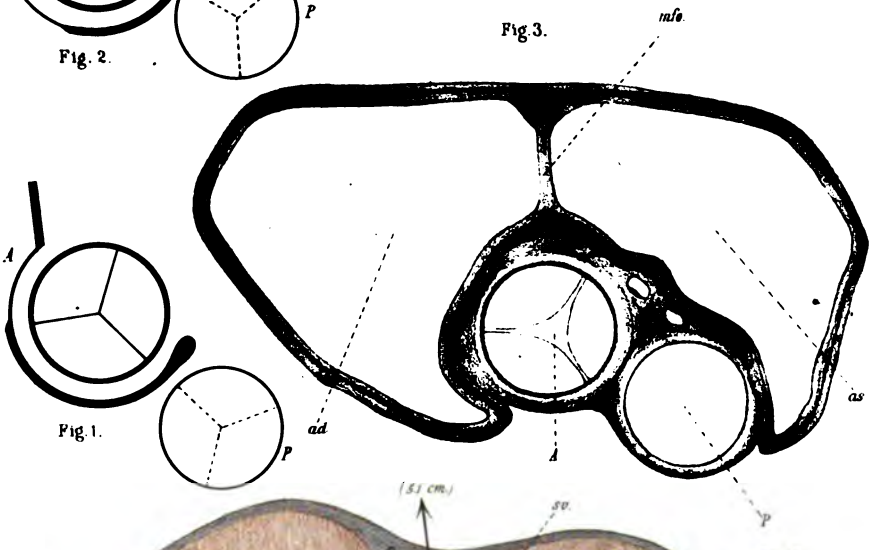


Fig. 1.

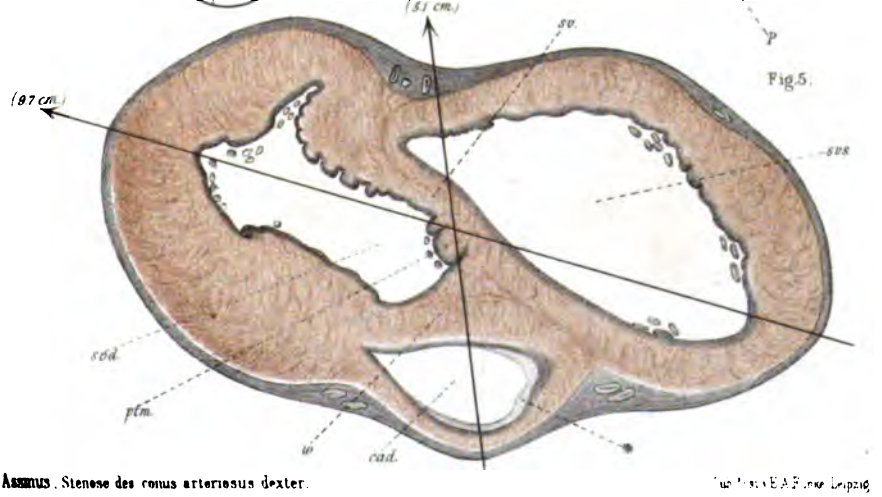
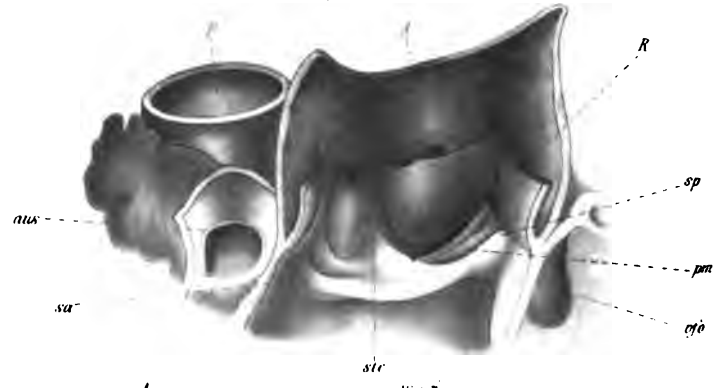


Fig.5.

Verlag von F.C.W. Vogel in Leipzig

Fig 6.



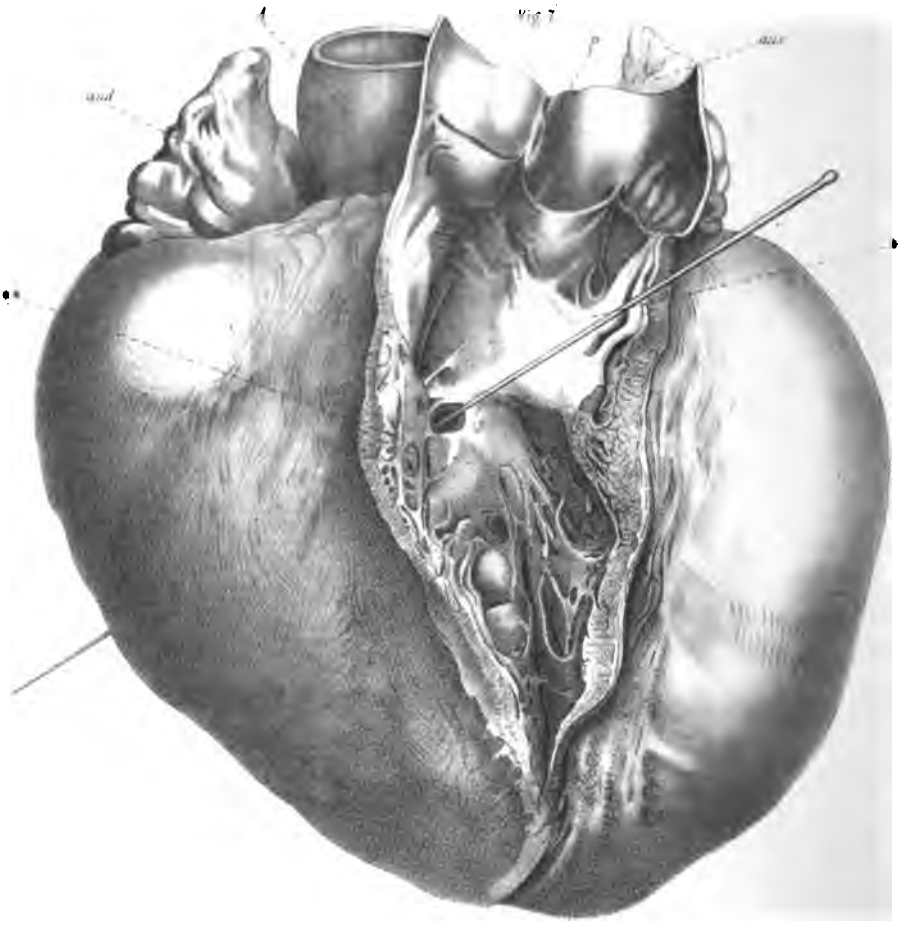


Fig. 8.

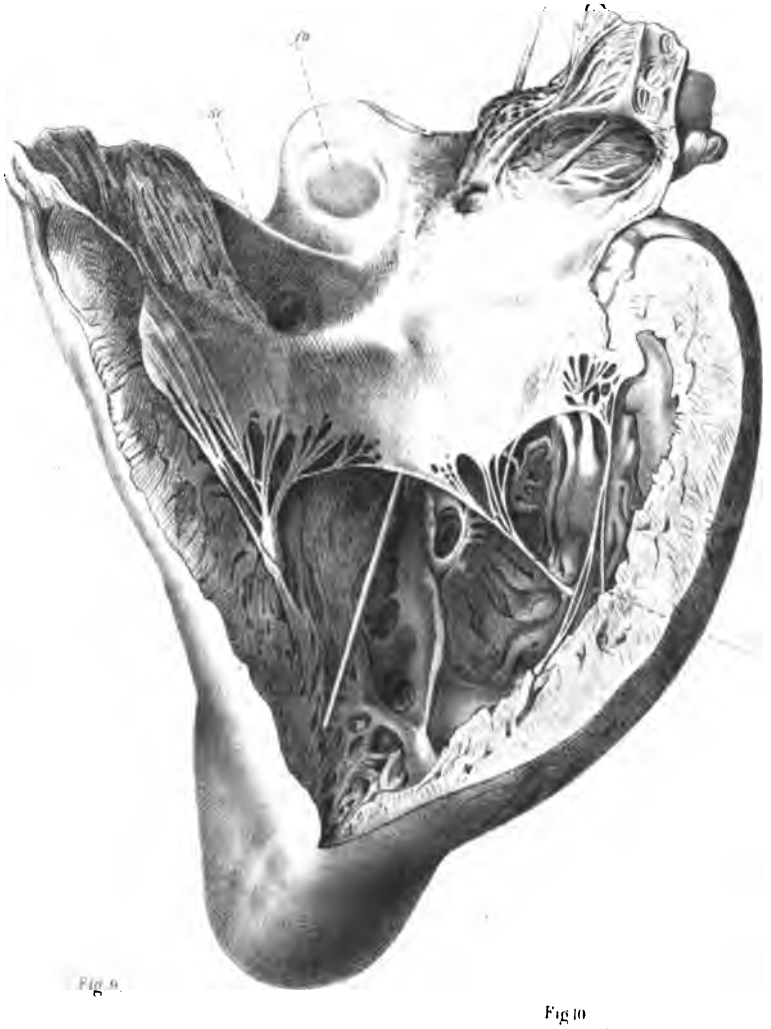


Fig. 9.

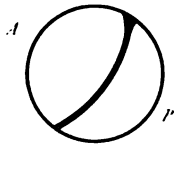
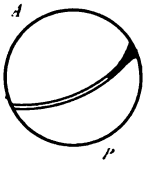
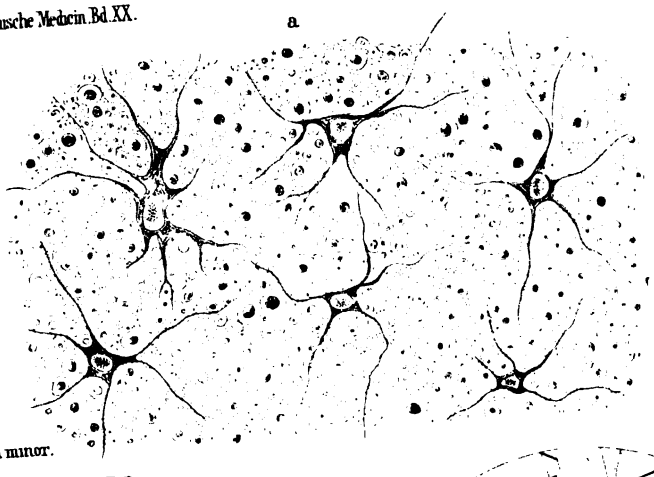


Fig 10



Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. XX.

a.



F. Vatl. ad.

Schultze, Chorea minor.

Fig. 1.

b

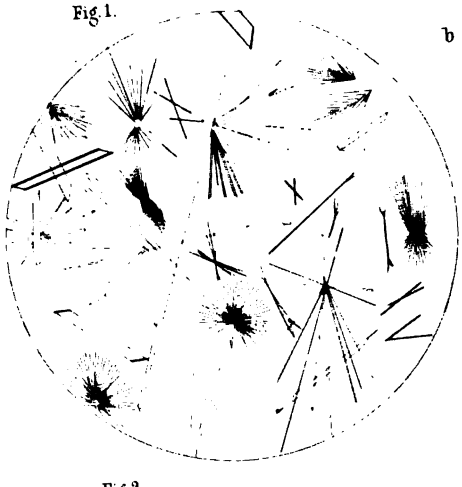
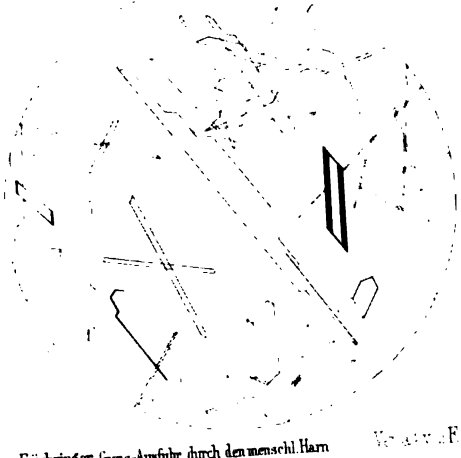


Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.



Fürbringer, Gyps-Ausfuhr durch den menschl. Harn

Verlag v. F. C. W. Vogel in Leipzig

Fig. 1

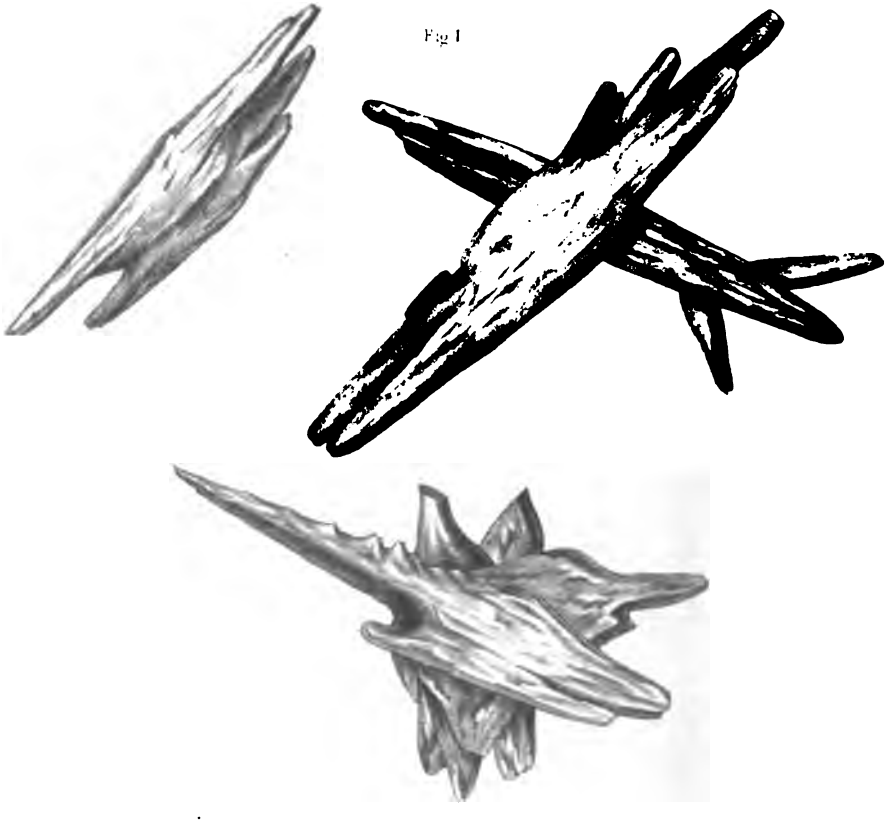


Fig. 3

Fig 2.

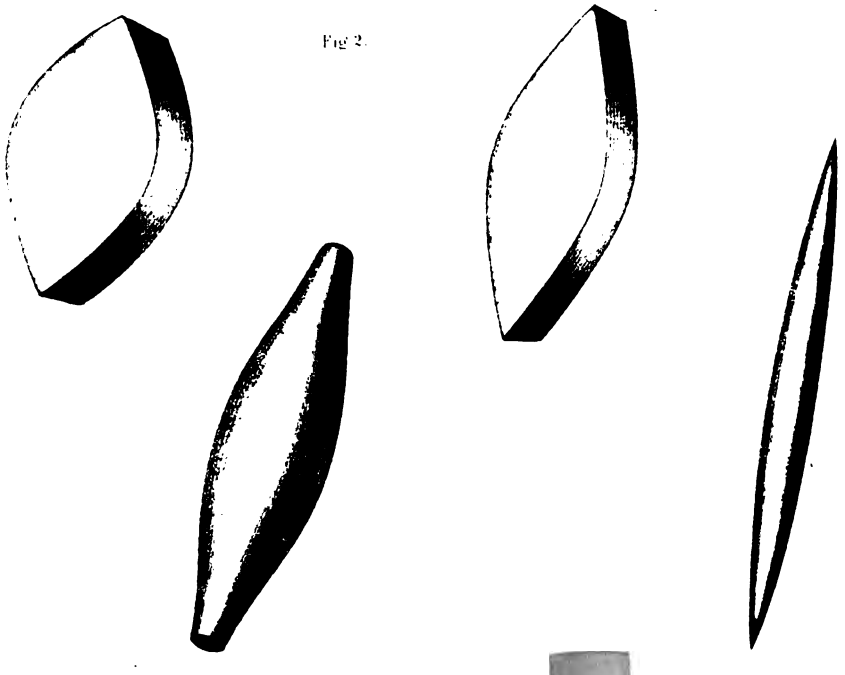
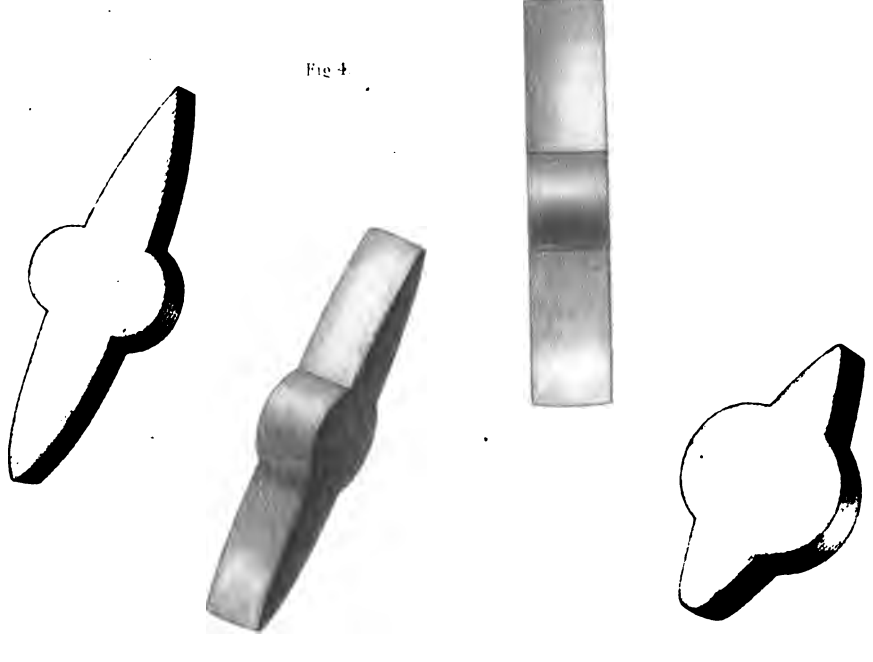
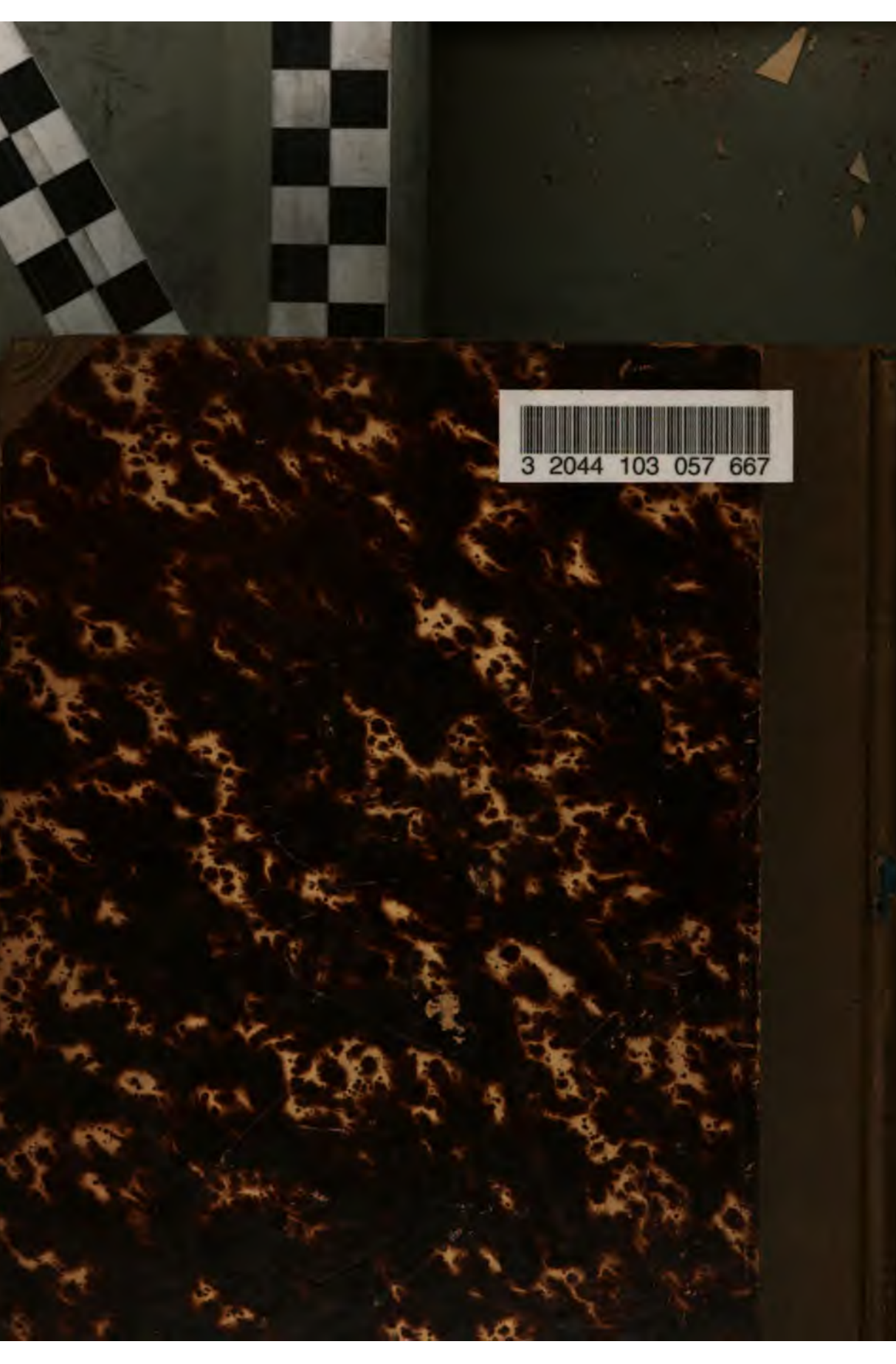


Fig 4




3 2044 103 057 667